UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE & DE PHARMACIE

1957 — N° 11

PNEUMOENCÉPHALOGRAPHIE ET COMITIALITÉ

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Lundi 18 Février 1957

PAR

Papa GAYE

Diplômé de Médecine Tropicale

Titulaire du Brevet de Médecin de la Marine Marchande

né à THIÈS (Sénégal), le 13 octobre 1919

Examinateurs de la Thèse

MM. DELMAS-MARSALET, professeur — *Président.*

DE GRAILLY, professeur ..... — *Juges.*

FAURE, maître de conférences agrégé .... — *Juges.*

BLANC, agrégé..... — *Juges.*

BORDEAUX

IMPRIMERIE J. LESBATS

16, Rue Jules-Guesde

MCMLVII

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE & DE PHARMACIE

1957 — N° 11

PNEUMOENCÉPHALOGRAPHIE ET COMITIALITÉ

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Lundi 18 Février 1957

PAR

Papa GAYE

Diplômé de Médecine Tropicale

Titulaire du Brevet de Médecin de la Marine Marchande

né à THIÈS (Sénégal), le 13 octobre 1919

Examinateurs de la Thèse

MM. DELMAS-MARSALET, professeur — *Président.*

DE GRAILLY, professeur ..... } *Juges.*

FAURE, maître de conférences agrégé .... } *Juges.*

BLANC, agrégé..... } *Juges.*

BORDEAUX

IMPRIMERIE J. LESBATS

16, Rue Jules-Guesde

MCMLVII

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYENS HONORAIRES : MM. DUPÉRIÉ, CHELLE, G. PORTMANN.
DOYEN : M. SIGALAS. — **ASSESSEUR :** M. TAYEAU.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. A. MANDOUL, ANDERODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, CHARRIER, DUBREUIL, CRUCHET, PERRENS, BEAUVIEUX, CREYX, MAURIAC, BONNIN, GOLSE.

PROFESSEURS :

MM.		MM.	
G. PORTMANN ...	Clinique d'oto-rhino-laryngologie.	L. MASSE	Clinique chirurgicale.
F. PAPIN	Clinique chirurgicale.	R. GIRARD	Botanique et cryptogamie.
R. SIGALAS	Zoologie et parasitologie.	P. MESNARD	Chimie.
E. AUBERTIN	Clin. médic. des mal. infectieuses.	R. DUFOUR	Anatomie.
X.-J. DUBECQ	Clinique odonto-stomatologique.	P. BROUSTET	Clinique médicale.
G. VITTE	Pharmacie.	J. MAGENDIE	Clinique gynécologique.
R. FABRE	Physiologie.	F. TAYEAU	Chimie biologique et médicale.
P. DELMAS-MARSALET	Clin. des mal. nerv. et mentales.	G. MAYER	Anatomie générale et histologie.
C. JOULIA	Clin. des mal. cutan. et syphil.	P. BLANQUET	Physique pharmaceutique (T.P.).
M. RIVIERE	Clinique d'accouchements.	R. SARIC	Pathologie générale et expérimen.
R. DE GRAILLY ..	Clinique médicale.	L. POUYANNE	Clin. chirurg. infant. et orthop.
R. DARGET	Clin. des malad. des voies urin.	J.-J. DUBARRY ...	Hydrologie thérap. et climatolog.
P. DERVILLEE ...	Médecine légale et méd. du trav.	F.-J. TRAISSAC ...	Thérapeutique.
A. FONTAN	Clin. méd. des mal. des enfants.	A. LACHAPELE ...	Carcinologie.
F. PIECHAUD	Hygiène et Clin. de la tubercul.	F. BESSIERE	Clinique ophtalmologique.
C. PIFFAULT	Physique médicale et pharmac.	H. LEGER	Anat. pathol. et microsc. cliniq.
R. CASTAGNOU ..	Toxicologie et hygiène appliquée.	J. MASQUELIER ..	Matière médicale.
J. REBOUL	Electr. et clin. d'électricité méd.	G. MORETTI	Médecine et hygiène tropicales et Clin. des maladies exotiques.

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

M. MAHON (Obstétrique). — PAUTRIZEL (Parasitologie)
Mlle ROUGIER (Physiologie). — M. MOUSTARDIER (Bactériologie). — M. CAZAUX (Pharmacie) 3e section.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES :

MM.		MM.	
R. GOLSE	Pharmacie (1re Section).	R. QUILICHINI	Pharmacie (2e Section).
F. RIGAUD	Anatomie.	R. STOLL	Histologie.
E. NEUZIL	Biochimie médicale.	H. CABANIE	Anatomie.
J. FAURE	Pathologie expérimentale.	J. DUHAMEL	Physique médicale.
		P. ROMAIN	Pharmacie (1re Section).

CHARGE DES FONCTIONS DE MAITRE DE CONFERENCE AGREGE :

M. J. MARQUEVIELLE (Biochimie médicale).

AGREGES EN EXERCICE :

MM.		MM.	
P. LE COULANT ..	Dermatologie et syphiligraphie.	P. LAVIGNOLLE ..	Médecine générale.
M. BERGOUIGNAN.	Médecine générale.	G. FAUGERE	Obstétrique.
J. LENG-LEVY	Médecine générale.	P. BENOIT	Odonto-stomatologie.
J. CHAVANNAZ ...	Chirurgie générale.	C. MARTIN-DUPONT .	Médecine générale.
P. VERGER	Pédiatrie et puériculture.	J. DAVID-CHAUSSE	Médecine générale.
J. LANGE	Urologie.	J. RIVIERE	Médecine générale.
J. CHASTRUSSE ..	Obstétrique.	P. DARMAILLACQ .	Chirurgie générale.
P. L'EPEE	Médecine légale et méd. du trav.	L. CORCELLE	Ophtalmologie.
J. VILLAR	Chirurgie générale.	M. PORTMANN ...	Oto-rhino-laryngologie.
R. TINGAUD	Chirurgie générale.	P. FREOUR	Pneumo-phtisiologie.
J. DEPAULIS	Chirurgie générale.	M. BLANC	Neurologie et psychiatrie.

AGREGES LIBRES :

MM. LAUMONIER (Médecine opératoire), DESPONS (Oto-rhino-laryngologie).

COURS COMPLEMENTAIRES :

	MM.		MM.
Obstétricie sociale	MAHON.	Zoologie pharmaceutique	BAILENGER.
Médecine opératoire	LAUMONIER.	Physiologie	Mme LINQUETTE
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.	Toxicologie et Hygiène	Mlle LARCEBEAU
Accouchements	CHASTRUSSE. FAUGERE.	Phytopharmacie	CORTESI.
Puériculture	VERGER. PERY.	Droit médical international	AUBY.
Législation pharmaceutique	COUSTOU.	Médecine légale	L'EPEE.
Cryptogamie	LAUBIE.	Séméologie médicale	RIVIERE J.
Organographie et physiol. végét.	TEMPERE.	Séméologie chirurgicale	DEPAULIS.
Chimie biologique analytique ..	NIVET.	Embryologie	STOLL.
Chimie analytique	BABIN.	Bactériologie	DULONG DE ROSNAY.
Pathologie chirurgicale	VILLAR. CHAVANNAZ. TINGAUD. LAPORTE.	Pathologie médicale	BERGOUIGNAN. LENG-LEVY. LAVIGNOLLE.

Le Secrétaire principal de la Faculté : GAYRAUD.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considerées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation

A LA MEMOIRE DE MA MERE

ET A MON PERE

En témoignage de mon profond amour filial.

A MA FEMME ET A MES ENFANTS

En gage de mon affection.

A M. et Mme CHEIKH NIANG ET A TOUS MES PARENTS

A M. et Mme Daniel CORREA

ET A TOUS MES BEAUX-PARENTS

A M. et Mme Firmin COULOM

Instituteurs.

Hommage de notre gratitude.

A M. Magatte DIOP

Instituteur.

ET A MES ANCIENS MAITRES D'ECOLE

A M. et Madame Sega DIALLO

Médecin et Sage-femme principaux.

A M. Youssouf SYLLA et Madame

Médecin Principal.

A M. Vincent BALESI

Administrateur de la F.O.M.

A TOUS MES AMIS

A MES CONDISCIPLES
DE L'ECOLE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
DE DAKAR

A NOS ANCIENS MAITRES
DE L'ECOLE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
DE DAKAR

A TOUS NOS PROFESSEURS
DE LA FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
DE BORDEAUX

AU DOCTEUR F. CAILLON

Radiologiste des Hôpitaux.

AU DOCTEUR P. LOISEAU

Chef de Clinique.

En témoignage de notre vive sympathie.

AUX MEDECINS-CHEFS, AUX INTERNES
ET A TOUT LE PERSONNEL
DE L'HOPITAL PSYCHIATRIQUE DE VAUCLAIRE
(Montpon-sur-l'Isle)

A TOUT LE PERSONNEL
DU CENTRE HOSPITALIER REGIONAL JEAN-ABADIE
BORDEAUX

A NOS JUGES :

Monsieur le Docteur BLANC

Agrégé de Neuro-Psychiatrie,
Médecin des Hôpitaux,
Directeur d'Etudes de la Section de Psychopathologie,
(Institut de Psychologie).

Monsieur le Docteur J. FAURE

Maître de Conférences agrégé de Pathologie Expérimentale,
Chef du Laboratoire de Neurotechnique du Centre Hospitalier Régional,
Croix de Guerre 1939-45,
Croix du Combattant Volontaire de la Résistance,
Croix du Combattant,
Chevalier des Palmes Académiques,
Senior Fellow de l'Institut Neurologique de Montréal (Université Mc Gill).

Monsieur le Professeur R. DE GRAILLY

Professeur de Clinique médicale,
Médecin des Hôpitaux,
Membre correspondant de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris,
Médecin de la Fondation Bergonié (Centre anticancéreux),
Chevalier de la Légion d'Honneur,
Chevalier de l'Ordre de la Santé Publique,
Officier des Palmes Académiques,
Croix des Services Militaires Volontaires.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur Paul DELMAS-MARSALET

Professeur de Clinique des Maladies Nerveuses et Mentales,
Médecin des Hôpitaux,
Officier de la Légion d'Honneur,
Croix de Guerre,
Officier des Palmes Académiques.

Auprès de qui l'on est toujours assuré de trouver un accueil aimable et un enseignement clair, le tout empreint d'une simplicité qui en fait le prix. Puissions-nous être digne de votre sollicitude.

PNEUMOENCÉPHALOGRAPHIE ET COMITIALITÉ

INTRODUCTION

Les cas ne sont pas rares où la chimiothérapie habituelle demeure inopérante dans un état de mal épileptique et cela, au grand désespoir du praticien et de la famille du malade. Déjà pour l'entourage de ce dernier, la simple crise comitiale isolée est fort impressionnante. Le souvenir angoissé d'un jeune condisciple d'école communale, subitement pris, à la stupéfaction de tous, de manifestations toniques et cloniques, est encore bien vif dans notre mémoire. Nous ne savions alors pas qu'il s'agissait d'épilepsie. Toutefois, le tableau effrayant de ces yeux révulsés et de ce petit corps raidi puis intempestivement secoué sous les bancs, a longtemps troublé notre sommeil d'adolescent. Mais l'épilepsie, vieille comme le monde, a troublé aussi un autre sommeil... celui de savants, physiologistes et médecins, qui, à travers les siècles, n'ont cessé d'avouer leur ignorance quant à la signification du mécanisme intime de son déclenchement. Il a fallu attendre 1955 pour que notre maître, le Professeur DELMAS-MARSALET, émette une explication qui satisfasse l'esprit d'un homme de l'ère atomique.

Parmi les moyens de connaissance de cette affection, nous voulons retenir la pneumoencéphalographie et étudier, dans les pages qui suivent, d'une façon objective, à travers des malades, l'intérêt que l'on peut en tirer chez les comitiaux. Nous n'avons pas la prétention, dans ce travail bien modeste, d'apporter du nouveau à la question.

Notre ambition est seulement de rassembler des notions et des opinions éparses et de les confronter. Si nous aboutissons à des conclusions, elles sont essentiellement le résultat de la lecture de la littérature médicale et d'observations de malades admis dans le Service de Neuro-Psychiatrie de Bordeaux et à l'Hôpital Psychiatrique de Vauclaire (Dordogne).

Nous diviserons notre étude en trois parties principales bien distinctes :

I. — *Exposé sommaire de la méthode pneumoencéphalographique :*

A. Définition.

B. Technique.

C. Contre-indications et indications diverses.

II. — *Intérêt de la méthode dans la comitialité :*

A. Valeur diagnostique.

B. Valeur thérapeutique.

III. — *Conclusions pratiques.*

Nous tenons à remercier bien vivement :

— Le Professeur Delmas-Marsalet pour l'accueil aimable qui nous a été réservé dans son Service ;

— Le Professeur agrégé M. Blanc, le Docteur H. Pouyanne, neuro-chirurgien des Hôpitaux, et les Docteurs Arne et Leman, assistants, pour les conseils que nous avons recueillis auprès d'eux ;

— Le Docteur P. Loiseau, Chef de Clinique, qui, après nous avoir suggéré ce sujet de thèse, nous a guidé dans son élaboration, malgré ses multiples occupations ;

— Le Docteur Caillon — ainsi que son équipe du Service de radiologie — pour l'aide efficace qu'il nous a apportée dans la lecture des clichés radiographiques ;

— Les Docteurs Breton, Buisson et Collier, médecins-chefs à l'Hôpital Psychiatrique de Vauclaire, en Dordogne, dans les Services de qui, nous avons pu pratiquer des pneumoencéphalographies chez les épileptiques, avec le précieux concours des Docteurs Bayle et Defer, et en tirer pendant six mois d'internat dans cet hôpital un enseignement profitable.

— Enfin, nos remerciements vont également à Madame Thauvin, dont l'amabilité et la bonne grâce nous ont ouvert un an durant les archives du Service de Neuro-Psychiatrie.

CHAPITRE PREMIER

LA PNEUMOENCEPHALOGRAPHIE

A *Définition et Historique.*

B. *Technique :*

1. Préparation du sujet.
2. Technique proprement dite.
3. Les incidents.

C. *Contre-indications et indications diverses :*

1. Contre-indications.
2. Indications diverses.

A. — DEFINITION ET HISTORIQUE.

En radiologie, l'air, de même que beaucoup de gaz, peut servir de substance de contraste. Il est même certainement le plus simple parmi les produits utilisés à cette fin. La pneumoencéphalographie consiste à introduire dans le canal médullaire, par voie lombaire ou sous-occipitale, un corps gazeux, destiné à remplacer le liquide céphalo-rachidien soustrait au préalable. Ce corps gazeux, plus léger que le L.C.R., gagne les étages supérieurs du système cérébro-spinal. Il en résulte des perturbations physiques et physiologiques qui peuvent avoir une conséquence heureuse dans le diagnostic et la thérapeutique neuro-

psychiatrique. En effet, le gaz insufflé injecte les cavités ventriculaires et emplit les espaces sous-arachnoïdiens. Le contour de l'encéphale est ainsi mis en évidence à la radiographie. D'autre part, une pareille opération produit un véritable choc qui modifie la pression intracranienne et la composition du liquide céphalo-rachidien. Dans la littérature médicale, on désigne différemment la méthode :

— Injection d'air par voie lombaire.

— Encéphalographie gazeuse par voie lombaire (E.G.L.).

— Pneumoencéphalographie ou pneumomyéloencéphalographie (P.E.G.).

La découverte de cette méthode est tout à fait fortuite. C'est, en effet, en 1913 que Luckett remarqua que la présence d'air dans les cavités ventriculaires pouvait permettre une meilleure appréciation des clichés radiographiques. En 1918, Dandy, aux U.S.A., l'employa pour la première fois à des fins diagnostiques, mais il s'agissait d'insufflation ventriculaire. C'est en 1919 que le même Dandy, inaugurant les injections d'air par la voie lombaire, créa le terme d'encéphalographie. En 1920 et 1921, Bingel, en Allemagne, et Wideroe, en Suède, employèrent le procédé au diagnostic des tumeurs médullaires. Benedick et Thurzo, en Hongrie, entrevirent en 1922 son intérêt thérapeutique en constatant des améliorations notables chez des épileptiques. Parmi les promoteurs de la méthode, il faut également citer le nom de Choroschko en Russie. Toutefois, une mise au point quant aux indications et à la technique était nécessaire. Ce fut l'œuvre de Cestan et Riser en 1924, Lehrmann en 1925, Laruelle en 1931, Clovis-Vincent en 1933, de Martel et Guillaume en 1936 Waztenburg, Schwab, Carpenter, Penfield.

Les premiers résultats thérapeutiques obtenus par pneumoencéphalographie datent vraiment de 1924 et furent publiés par Foerster. En fin mai 1933, Clovis-Vincent précisa l'intérêt thérapeutique que présente l'injection

d'air par voie lombaire dans les traumatismes craniens et dans l'épilepsie essentielle. En 1936, Puech, Roudinesco et Thieffry publièrent une observation princeps ayant trait à un syndrome adiposo-génital d'origine non tumorale, guéri par la pneumoencéphalographie. En 1942, Puech et Bessières signalèrent l'action de la ventriculographie dans un cas de mélancolie anxieuse. J. Delay et ses collaborateurs lui ont consacré beaucoup de travaux, ainsi que Alajouanine, Thurel et Durupt par leurs études sur le L.C.R. datant de 1946.

Plus récemment, Etienne May, Bloch-Michel et Trotot ont rapporté neuf observations d'enfants ou d'adolescents dont les troubles de développement pouvaient, grâce à l'encéphalographie gazeuse, être rattachés à une méningo-encéphalite.

N.B. — Nous reviendrons sur les importants travaux de Delay et de ses collaborateurs sur le syndrome biologique de la pneumoencéphalographie.

B. — TECHNIQUE.

Nous laisserons de côté l'encéphalographie gazeuse par voie sous-occipitale, laquelle est de pratique beaucoup moins courante.

1. Préparation du sujet :

C'est une phase très importante. Presque tous les auteurs s'attachent à obtenir de leurs malades le calme le plus complet. Ils y parviennent par l'emploi de la diète, des calmants du système nerveux (morphine, nargénol, gardénal, chloral ou bromure) et des tonicardiaques (solucamphre, caféine, spartéine, etc...).

Marcel Zara procède ainsi : injection de dix centigrammes de gardénal sodique dans les heures qui précèdent l'opération, suivie, deux heures plus tard, d'une injection de un quart de milligramme de bromhydrate de scopolamine.

Pour notre part, nous avons pratiqué des encéphalographies gazeuses lombaires à l'Hôpital Psychiatrique de Vauclaire (Dordogne).

Voici comment nous procédions, sur les conseils du Docteur Breton, médecin-chef ; l'opération devant avoir lieu par exemple à 18 heures : le matin, un petit lavement évacuateur ; à midi, diète ; vers 15-16 heures, un tonicardiaque (solucamphre) ; une demi-heure avant de commencer l'insufflation, une ampoule de Sédol.

A Bordeaux, dans le Service du Professeur Delmas-Marsalet, on procède comme suit : l'opération devant avoir lieu par exemple le matin : malade à jeun depuis la veille au soir, puis, injection, une demi-heure avant l'insufflation, d'une ampoule de Phénergan plus une ampoule de Dolosal. Avec ces précautions, on a le minimum d'incidents, même chez les malades les plus pusillanimes.

2. Technique proprement dite :

Les insufflations de gaz se font surtout par voie lombaire.

a) *Instrumentation :* Les Américains emploient un appareil automatique permettant une insufflation d'air pour chaque goutte de L.C.R. retiré. A défaut de cet outillage compliqué, il faut utiliser le matériel ordinaire pour une ponction lombaire, à savoir :

— une aiguille à P.L. ;
— une seringue de 20 cm^3 très étanche ;
— un manomètre de Claude ;
— des tubes à essais ;
— un verre à pied ;
— une lampe à alcool ;
— le nécessaire pour aseptiser la peau.

b) *Gaz employés pour l'insufflation :*

Selon les auteurs, on utilise :
— l'air (plus fréquemment) ;

— l'oxygène pur ;

— l'hélium (très rarement) ;

— le carbogène (selon G. Deshaies et M. Le Pourhiet, il serait plus pénible à supporter) ;

— l'azote ou l'ozone (Paul Abely).

L'air pur, quand il est employé, doit être aspiré aseptiquement, à travers la flamme d'une lampe à alcool.

P. Abely, Bolensten et Puech préconisent l'insufflation d'oxygène. Ils évoquent pour cela les considérations suivantes :

— la volatilité de ce gaz, plus grande que celle de l'air pur ;

— son affinité particulière pour le système nerveux (le cerveau consommerait vingt à vingt-deux fois plus d'O_2 que les muscles et quatre à cinq fois plus que la plupart des organes) ;

— les résultats thérapeutiques seraient meilleurs.

c) *Soustraction du L.C.R. et injection du gaz :*

Le malade est assis, la tête hyperfléchie, le menton contre le sternum, le dos arrondi, maintenu par un aide placé devant lui, comme pour une ponction lombaire habituelle. Pratiquer alors une P.L. et prendre la tension avec le manomètre de Claude. Si cette tension est supérieure à la normale, prendre la précaution de faire coucher le malade et si, dans cette position, elle dépasse 25 cm d'eau, il est prudent d'arrêter l'opération et de ne pas prélever de L.C.R. Sinon, la prise de tension terminée, on recueille dans un premier tube à essai (tube n° 1) les dix premiers centimètrres cubes de liquide écoulé. Puis, dans un verre à pied, récolter tout le L.C.R. qui s'écoule spontanément. Les derniers centimètres cubes de ce lot seront toutefois reçus dans un deuxième tube à essai (tube n° 2). On injecte ensuite 50 cm^3 de gaz. Il se produit un brassage du L.C.R. qui se remet à couler. On recueille 50 à 80 cm^3 dont les derniers centimètres cubes vont constituer le tube n° 3.

Ainsi, on dispose de trois échantillons de L.C.R. de provenance nettement différente, et sur lesquels vont porter les examens chimique et cytologique. En effet, le contenu du tube n° 1 est considéré comme provenant du canal rachidien ; le tube n° 2 contiendrait du liquide cérébral et le tube n° 3 du liquide venu des espaces arachnoïdiens.

Il faut noter que plusieurs auteurs recommandent de retirer d'abord 10 cm^3 de L.C.R., et de les remplacer immédiatement par 10 cm^3 de gaz, et ainsi de suite, en procédant par petites quantités jusqu'à concurrence de 80 à 100 et même 120 cm^3 de L.C.R. Cette précaution servirait à maintenir, sensiblement, la même tension cérébro-spinale. Cette manière de faire est la plus recommandée Toujours dans le but de tenir cette pression manométrique le plus près possible de la normale, beaucoup d'auteurs conseillent, non de faire une substitution de volume à volume, mais d'injecter moins de gaz que la quantité de L.C.R. prélevé. Ils tiennent compte ainsi de la loi de dilatation des gaz sous l'influence de la température du corps. Certains autres recherchent plutôt une légère suppression terminale en insufflant plus de gaz qu'ils ne retirent de L.C.R. Toujours est-il que la quantité d'air à injecter finalement varie avec les buts visés : 30 à 40 cm^3 suffisent pour un « repérage ventriculaire », alors que l'on arrive parfois à soustraire 180 à 200 cm^3 de L.C.R. et à les remplacer par la même quantité d'air quand on veut réaliser un assèchement.

Enfin, au cours de l'injection du gaz, il est utile d'incliner alternativement la tête du patient d'un côté puis de l'autre, de manière à réaliser une pénétration parfaite du gaz dans les ventricules latéraux.

d) *Radiographie :* Il y a deux sortes de clichés radiographiques à prendre : avant l'insufflation d'air et après l'insufflation.

— *Radiographie préopératoire :* C'est la radiographie

simple du crâne, sans préparation. Ces clichés seront une base importante de comparaison.

– *Radiographie postopératoire :* Aussitôt l'opération terminée, le malade est transporté dans la salle de radio — s'il n'y était déjà — où de nouveaux clichés seront pris dans les incidences suivantes :

— Front plaque ;
— Occiput plaque ;
— Profils gauche et droite (en position de Lysholm) ;
— Position oblique de Vincent.

Ces clichés sont normaux s'ils montrent de face et de profil une injection suffisante des ventricules latéraux et la présence d'air sur toute la convexité au niveau des sillons de la voûte. On étudie d'autre part de profil le degré d'injection des lacs de la base, notion importante, mais plus difficile à apprécier.

Les images pathologiques sont diverses et se groupent sous trois aspects principaux :

1° Des atrophies généralisées, avec élargissement des sillons qui sont fortement injectés ;

2° Des atrophies régionales portant sur un lobe entier, préfrontal par exemple, dont les sillons sont nettement dilatés ;

3° Des atrophies locales où tout le relief cortical, sillons et circonvolutions, a disparu pour faire place à une ombre compacte au niveau de la perte de substance. Ces atrophies locales relèvent d'étiologies diverses, ramollissements et traumatismes surtout.

Ainsi, par les précisions qu'elle apporte, l'encéphalographie est le complément nécessaire de la ventriculographie, notamment dans les cas de dilatation ventriculaire unilatérale sans image de compression.

3. Les incidents :

Parmi les incidents causés par la pneumoencéphalo-

graphie, il y en a, selon J. DELAY et ses collaborateurs, d'exceptionnels et de courants.

a) *Les incidents exceptionnels.* Ce sont :

— *Des céphalées tenaces et des vertiges,* avec ou sans vomissements. Les céphalées et les vomissements disparaissent en pratique spontanément. Sinon, faire une perfusion de 500 cm³ de sérum physiologique, laquelle perfusion, d'après Marcel ZARA, amène rapidement leur cessation ;

— Des crises d'épilepsies ;

— De petites hémorragies méningées (sept fois sur cent selon l'avis de P. DURAN).

b) *Les incidents courants.* Dans cette rubrique, J. DELAY classe les manifestations neuro-végétatives et le syndrome biologique occasionné par le choc myéloencéphalique.

— *Les manifestations neuro-végétatives :*

— céphalées diffuses,

— douleurs au niveau de la nuque,

— modifications cardio-vasculaires (bradycardie ou plus rarement tachycardie, ou bien altérations du pouls avec pâleur, sueurs froides et même lipothymie,

— modifications de la tension artérielle (en hyper ou en hypo) ne durant toutefois que peu de temps,

— modifications respiratoires, qui sont plus ou moins constantes,

— enfin, des nausées, de l'hypersomnie, de la soif, des poussées hyperthermiques.

A Bordeaux, on a constaté que les malades souffrent presque toujours terriblement de la tête pendant un à quatre jours. Ils vomissent ou ont des nausées très souvent en cours d'opération et pendant la première journée. Le soir et le lendemain de la P.E.G., on peut voir des ascensions thermiques parfois jusqu'à 40°, mais rétrocé-

dant spontanément. Plus fréquemment, cette température reste autour de 38°.

— *Le syndrome biologique.* Le traumatisme myélo-encéphalique causé par la pneumo-insufflation produit des modifications humorales au niveau même du L.C.R., au niveau du sang et au niveau des urines. Toutefois, ce syndrome biologique est transitoire.

— *Le L.C.R. :* Selon Marcel Zara, le L.C.R. est normal si l'examen cyto-chimique donne :

1er tube : 1 à 2 éléments
0,10 à 0,15 gr. d'albumine.

2e tube : moins de 6 à 8 éléments
0,10 à 0,20 gr. d'albumine.

3e tube : moins de 15 éléments
moins de 0,30 gr. d'albumine.

Mais, assez souvent après l'E.G.C., il se produit une réaction cytologique importante, pouvant atteindre, après vingt-quatre heures, 322 et même 400, 1.800, 3.200 éléments (Paulian et Chiliman). On peut alors parler d'une véritable méningite biologique.

— *Le sang :* Ses modifications sont de cet ordre :

— Hyperglycémie qui serait de nature hypophyso-tubérienne (Baudoin et Rosier).

— Augmentation presque constante des lipides totaux dont le chiffre passe de 6,9 à 8,5 pour 100. Ces variations, Delay les rapproche de celles de l'électrochoc et du coma insulinique.

— Légère diminution des protéines totales (de l'ordre de 3 à 5 pour 100).

— L'étude de la réserve alcaline montre une acidose constante après l'encéphalographie.

— Diminution de la calcémie.

— Augmentation de la phosphatémie, de la kaliémie et de la natrémie.

— Hyperleucocytose.

— Non variation de la série rouge.

— *Les urines :* Diminution de la diurèse avec augmentation de la concentration des différents éléments de l'urine (chlorures, phosphates, urée, etc...).

C. — CONTRE-INDICATIONS ET INDICATIONS DIVERSES.

I. - Les contre-indications :

Ce sont en général les mêmes que celles de la ponction lombaire simple. Au premier chef de toutes :

— *L'hypertension intracranienne.* Avant toute pneumo-encéphalographie, il faut systématiquement rechercher et éliminer ce syndrome dont :

— les signes cliniques sont : céphalées, vomissements, etc..., stase ou œdème papillaire surtout, augmentation de la tension rétinienne ;

— les signes radiologiques sont : impressions digitiformes, déhiscence des sutures chez l'enfant, modifications de la selle turcique, etc...

C'est là une contre-indication majeure qui implique la nécessité de faire procéder systématiquement aux examens suivants :

— Fond d'œil,

— Champ visuel,

— Radiographie simple du crâne. Ces clichés standard ont d'ailleurs un double intérêt :

1° mesure de précaution,

2° avantage considérable pour la lecture et la comparaison des clichés après insufflation.

Les autres contre-indications sont d'ordre mineur :

— un état général médiocre,

— une hypertension artérielle,

— un syndrome méningé ou encéphalite encore en évolution

II. - **Les indications diverses :**

Outre son emploi comme moyen de repérage topographique des différentes structures cérébrales, la pneumoencéphalographie trouve une utilisation — mises à part les contre-indications déjà signalées — dans presque tout l'ensemble de la pathologie neuro-psychiâtrique.

a) *Les indications diagnostiques,* dans :

— Les affections endocriniennes (syndrome adiposo-génital, maladie de Basedow, gigantisme, acromégalie, etc...) et les endocrinoses (Gilbert-Dreyfus).

— La syphilis nerveuse : l'encéphalographie gazeuse permet alors la mise en évidence de l'existence de méningites latentes péricérébrales.

— Les atrophies cérébrales et leurs conséquences.

— Les tumeurs cérébrales au stade précoce avant l'hypertension crânienne (ce sera le cas de deux de nos malades, dont les observations sont rapportées plus loin).

— Les séquelles de méningo-encéphalite de la base.

— L'épilepsie essentielle ou post-traumatique. Dans certains cas, la pneumoencéphalographie peut compléter avantageusement les données fournies par l'électroencéphalogramme.

— L'alcoolisme chronique dans lequel F. Santagati et D. Ferrazzi de Milan, ont découvert en 1954, dans une étude portant sur dix-neuf malades de 40 à 63 ans, des lésions chez dix-sept d'entre eux (dilatation des ventricules latéraux, parfois du troisième ventricule ou bien atrophie corticale diffuse, porencéphalie). C'est ce que viennent de confirmer récemment, dans la *Revue Neurologique* de mai 1956, plusieurs auteurs français, dont nous examinerons plus loin les importants travaux.

— Hémiplégies de l'adulte d'origine imprécise. Paul Nayrac, Pierre Craux, Jacques Caron et Henri Martin ont relevé chez les malades ainsi atteints des lésions telles que : aspect d'œdème cérébral, atrophie cérébrale diffuse

et modérée, fournies par les données pneumoencéphalographiques. Dans trois des cas décrits, il y avait une hypercytose céphalique supérieure à quinze éléments, ce qui serait en faveur d'un processus inflammatoire prolongé.

— Le déficit mental grave chez l'enfant : Etude de G. Tardieu, M.R. Klein et J.-P. Held, portant sur quatre-vingt-dix-sept cas. Seuls 18 % des clichés seraient normaux. Mais il faut remarquer que dans cette étude les données ventriculographiques et pneumoencéphalographiques étaient réunies.

b) *Les indications thérapeutiques,* dans :

— Les affections endocriniennes (l'insufflation d'air agirait par stimulation hypophysaire).

— Certains cas d'épilepsie.

— Un grand nombre de psychoses, surtout les psychoses puerpérales.

— Les syndromes neuro-psychiâtriques chez l'enfant au-dessous de trois ans, où l'encéphalographie lombaire peut apporter des renseignements appréciables sur les indications et contre-indications opératoires (G. Heuyer, M. Feld et Mlle Teysseyre, *Semaine des Hôpitaux,* août 1951).

c) *Les indications médico-légales.*

En pratique médicale courante, il est des cas où la clinique est fort pauvre et les autres moyens d'investigation presque complètement muets. L'embarras du médecin est alors bien grand, surtout quand il lui faut émettre un avis dont les conséquences sont toujours importantes. C'est souvent ce qui arrive à l'expert commis pour pensionner un comitial ou un traumatisé du crâne, ou pour décliner la responsabilité pénale d'un dément.

Le recours à la pneumoencéphalographie peut alors être d'un grand intérêt. Nous ne disposons d'aucune observation pour étayer ces dires. Mais, dans les *Annales de Médecine Légale* de 1948, Delay, Desclaux et Mlle Granier rap-

portent l'observation d'un employé de la S.N.C.F. chez qui l'insufflation d'air par voie lombaire a été indispensable à l'établissement d'un diagnostic exact. De même, Pierre Duran, dans son livre consacré au diagnostic encéphalographique, présente le cas d'un officier en retraite atteint de démence présénile par atrophie cérébrale consécutive à une dégénérescence artérioscléreuse, et s'abandonnant parfois à des actes délictueux. La pneumoencéphalographie fut déterminante dans la recherche du diagnostic.

Pour clore ce chapitre, il est peut-être intéressant de signaler ce qui suit : Dans la *Revue Neurologique* de 1955, D. Ferey, H. Guillerm, Stabert, Javalet, Tuset et Assicot mettent les experts en garde dans leurs rapports médico-légaux contre les erreurs d'interprétation pouvant venir de la présence d'un pneumatocèle du vertex dans les encéphalographies gazeuses. En effet, sur vingt-six de leurs malades pris tout à fait au hasard, seize avaient un pneumatocèle du vertex, soit 61,50 pour 100, sans pour cela que ce fait ait pu être rattaché à un traumatisme antérieur. D'autre part, il y a assez souvent des anomalies discrètes de dépistage et d'interprétation fort délicats .

Tout cela doit inciter à beaucoup de prudence dans les expertises médico-légales.

CHAPITRE II

INTERET DE LA PNEUMOENCEPHALOGRAPHIE DANS LA COMITIALITE

A. - *VALEUR DIAGNOSTIQUE*

1. Dans l'épilepsie essentielle
2. Dans l'épilepsie symptomatique

B. - *VALEUR THERAPEUTIQUE*

1. La P.E.G. chez les comitiaux, dans la littérature médicale
2. Quelques observations de malades
3. Indication de la P.E.G. dans les différentes formes cliniques de la comitialité d'après nos constatations personnelles
4. Mécanisme d'action.

A. - Valeur diagnostique de la P.E.G. dans la comitialité.

Nous avons vu dans l'Historique que la pneumoencéphalographie, découverte fortuite, fut à ses débuts utilisée uniquement à des fins diagnostiques.

En ce qui concerne l'épilepsie, aux études de HAGUENAU (1927) dans les *Annales de Médecine*, il faut rapprocher les publications de PUECH, MICOUD, PÉRIN et BRUN datant de 1942. Elles traitaient de l'intérêt diagnostique et médico-légal de l'encéphalographie. Ces auteurs ont rapporté notamment les observations de deux cas d'épilepsie dans lesquels le recours à l'injection d'air par voie lombaire a été concluant :

La première observation est celle d'un garçon de 14 ans ayant eu des crises comitiales depuis l'âge de 4 ans. Ce malade demeurait parfois un mois entier sans accidents comitiaux ; puis, survenaient des séries de dix à quinze crises dans la même journée. Alors que le ventriculogramme se révélait absolument normal, le pneumo-encéphalogramme montrait une légère atrophie corticale diffuse.

La deuxième observation est celle d'un sujet de 46 ans, présentant une épilepsie post-traumatique. Dans ses antécédents, on pouvait en effet relever la notion d'une plaie pénétrante occipitale gauche depuis l'âge de 12 ans, et d'une commotion en 1914 avec perte de connaissance de plusieurs heures. Première crise deux mois après cet accident. Depuis, deux crises par semaine avec aura consistant en visions colorées, mobiles et informes. A l'examen : hémianopsie en quadrant inférieur droit, bradypsychie, fatigabilité intellectuelle, irascibilité, aigreur, hypocondrie. La pneumoencéphalographie (180 cm^3) révélait une perte de substance aréolaire avec kystes multiples dont la confirmation fut faite par l'intervention.

Après avoir utilisé la méthode dans d'autres cas, mais où il ne s'agissait pas d'épilepsie, Puech et son équipe conclurent :

« Ces quelques cas montrent l'intérêt d'une technique qui complète utilement la ventriculographie chez des malades présentant des troubles mentaux divers, d'étiologie confuse au préalable. Elle est capable de préciser le lieu de la zone de ramollissement ou d'atrophie, parfois en profondeur, alors que la ventriculographie indiquait seulement le côté qui en était le siège, ou même, était entièrement négative. »

En 1947, L. Bourrat et R. Gallavardin (dans le *Journal de Médecine de Lyon*) publiaient l'étude de 14 observations ayant trait à des déformations ventriculaires dans des cas d'encéphalopathies infantiles révélées par l'encé-

phalographie gazeuse. Ces auteurs insistaient sur le fait que cette méthode d'investigation pouvait mettre en évidence, non seulement des lésions grossières tenant à des traumatismes obstétricaux et des encéphalopathies comportant des hémiplégies, mais des atteintes beaucoup plus discrètes responsables de retard intellectuel ou de troubles caractériels ou d'épilepsie.

Heuyer, Feld et Mlle Teysseyre ont fait en 1951, dans la *Semaine des Hôpitaux*, une communication intéressante. Ils ont pratiqué systématiquement à titre d'examen complémentaire, la pneumoencéphalographie chez soixante enfants atteints de troubles psychomoteurs et psychiques au cours des trois premières années de la vie. Dans ces soixante cas de syndromes neuro-psychiatriques, il y avait vingt-quatre épilepsies confirmées par l'électroencéphalogramme et pour lesquelles la méthode pneumoencéphalographique a révélé l'existence d'atrophie cérébrale permettant donc de contre-indiquer toute intervention chirurgicale.

Plus enthousiaste encore est Lerman, pour qui l'encéphalographie gazeuse signale parfois des lésions qui échappent à la ventriculographie, les atrophies corticales en particulier, sans retentissement ventriculaire. Ces atrophies sont parfois généralisées ou diffuses, par exemple à la suite d'hydrocéphalie externe dans l'arriération mentale, avec ou sans microcéphalie, dans certains syndromes de Cotard, la maladie d'Alzheimer, dans les épilepsies essentielles, etc... Elles sont souvent régionales ; l'élargissement des sillons porte alors sur tout un lobe. Elles peuvent enfin être locales, effaçant le relief cortical dans une zone limitée (lobe de l'Insula, pied de la troisième frontale et les trois premières temporales pour la maladie de Pick). C'est aussi le cas pour nombre d'épilepsies surtout d'origine traumatique.

Cependant, tous les auteurs ne sont pas également épris de la méthode pneumoencéphalographique. En 1951,

Lerique, Nekhorocheff et Feld publièrent dans la *Semaine des Hôpitaux* une étude comparative entre les renseignements fournis par l'électroencéphalographie et par la pneumoencéphalographie. Voici leurs conclusions :

« L'étude de 40 cas de troubles neuro-psychiatriques chez l'enfant, dont 17 épilepsies (sous formes diverses), permet, du point de vue électroencéphalographique et pneumoencéphalographique, de résoudre deux problèmes :

« 1° A la question posée : Quelles sont les valeurs comparatives de l'E.E.G. et de la P.E.G. dans le diagnostic neurologique ? il faut répondre que la P.E.G. est une méthode le plus souvent moins fidèle que l'E.E.G. Dans la majorité des cas, elle est muette ou imprécise là où l'E.E.G. donne des indications nettes. De plus, lorsque l'E.E.G. est défaillante, la P.E.G. n'est guère plus éloquente.

« 2° Quant à savoir si la P.E.G. pouvait servir de méthode de sensibilisation pour l'électroencéphalogramme, ces auteurs sont catégoriques : « La P.E.G. ne peut pas « servir de méthode de sensibilisation appréciable pour « l'E.E.G., comme certains l'ont prétendu. »

Marcel Zara, dans une publication faite en 1952 dans la *Semaine des Hôpitaux*, accordait une importance restreinte à la P.E.G. Il a écrit :

« La présence d'air, en distendant les cavités virtuelles du cerveau, va créer des zones claires que l'on pourra étudier radiologiquement, étude qui pourra fournir dans certains cas des renseignements de toute première importance dans le diagnostic des affections endocriniennes, de la syphilis nerveuse et des épilepsies essentielles ou post-traumatiques. Du point de vue purement diagnostique, ce n'est que très rarement que nous avons observé les lésions radiologiques analogues à celles qui ont été décrites par Ferrie et Guillaume et par Etienne May et Bloch-Michel, à savoir : images de méningite séreuse de la base ou au contraire de la convexité ; dilatation marquée des ventri-

cules latéraux et médian pouvant aller jusqu'à l'aspect d'hydrocéphalie interne ou s'accompagner d'une atrophie cérébrale.

« Mais ces lésions ne représentent que des cas extrêmes. Le plus souvent, les images gazeuses se révèlent pratiquement normales. »

Mais, M. Zara reconnaît par contre à la P.E.G. une autre valeur diagnostique non négligeable :

« Si les lésions radiologiques sont souvent peu explicites, l'étude des renseignements fournis par la cytologie comparée nous a semblé beaucoup plus fructueuse. Cette étude a abouti à la découverte de méningo-encéphalite occulte ayant par conséquent autorisé une thérapeutique anti-infectieuse. »

Loo et Breton confirmèrent d'ailleurs ces faits. Dans les *Annales Médico-Psychologiques* de 1951, ils signalaient le cas d'une jeune fille de 22 ans présentant une épilepsie banale avec crises violentes et troubles discrets du caractère, malgré l'Aparoxal. La P.E.G. permit de découvrir 1,9 élément dans le liquide rachidien et 63 % dans le liquide céphalique. Cette leucocytose péricérébrale fit affirmer une méningite chronique de la base, laquelle fut traitée en conséquence. Sur les clichés, on relevait une dilatation périschiasmatique et un aspect de gros cerveau.

Enfin, beaucoup plus sévère est l'avis de J. Sterne (*Maroc Médical* de janvier 1953). Après une étude portant sur 7 observations d'épilepsies isolées et 3 observations d'épilepsies associées à des syndromes neurologiques, il qualifie de décevante la valeur diagnostique de la P.E.G.

« Les renseignements diagnostiques de la P.E.G. sont maigres (rareté des déformations ventriculairers, peu de valeur de la différence en cellules des liquides rachidien et cérébral). »

En revanche, il lui reconnaît un intérêt thérapeutique considérable.

Nous venons ainsi d'exposer les points de vue de plu-

sieurs maîtres de la neuro-psychiatrie sur la P.E.G. dans ses rapports avec le diagnostic de la comitialité.

Essayons maintenant d'examiner la question sous un angle plus personnel, en nous appuyant sur des constatations faites sur des malades traités dans le Service de Neuro-Psychiatrie de Bordeaux (Service de M. le Professeur Delmas-Marsalet). 824 épileptiques (hommes, femmes et enfants) ont été admis dans ce Service, de 1947 à juin 1956 (premier semestre). 110 malades parmi eux ont subi une P.E.G. à clichés lisibles. Dans ce lot de 110 malades, 91 ont présenté des clichés pneumoencéphalographiques normaux. La P.E.G. n'a donc rien appris sur leur compte. Par contre, les 19 autres retiennent particulièrement notre attention parce que l'insufflation d'air par voie lombaire a révélé des lésions organiques intéressantes que nous nous proposons d'étudier.

La répartition de ces malades selon le sexe et selon les années se fait de la manière suivante :

Année	Nombre d'épilepsies			P.E.G. pratiquées		
	H	F	Total	H	F	Total
1947	39	17	56	1	1	2
1948	40	28	68	1	0	1
1949	46	37	83	5	2	7
1950	69	24	93	9	2	11
1951	71	33	104	10	11	21
1952	67	33	100	12	5	17
1953	52	36	88	10	7	17
1954	58	31	89	9	4	13
1955	62	37	99	4	8	12
1956 (1er sem.)	38	6	44	9	0	9
	542	282	824	70	40	110

Dans l'examen détaillé des observations :

1° Nous classerons nos malades selon l'étiologie de leur mal comitial (épilepsie essentielle ou symptomatique) ;

2° Nous éliminerons de ces observations tous les examens complémentaires tels que : urée sanguine, groupes sanguins, analyse d'urines, etc..., qui ont une importance secondaire pour le sujet traité.

I. - Epilepsie essentielle.

Observation I

S. Adolphe, 40 ans, menuisier de son état. Hospitalisé le 26 janvier 1950 pour comitialité.

Anamnèse et antécédents : Premier accident comitial date de mai 1949, sous forme de crise nocturne survenue avant le sommeil. Dans la même année (juin 1949), le malade est atteint d'une hernie inguinale dont la cure radicale fut faite au mois d'octobre suivant. Par la suite et depuis, augmentation alarmante du nombre des crises (trois à quatre par jour). Dans les antécédents : convulsions dans l'enfance, coqueluche, hydrocèle opérée. Pas de traumatisme obstétrical signalé.

Examen somatique : Négatif.

Examens complémentaires :

— Le 30 janvier 1950 : *Sang :*

B. W., Menicke, Kahn : négatifs.

— Le 2 février 1950 : *L.C.R. :*

B. W. négatif.

Benjoin normal.

	1er tube	2e tube
Cytologie	0,66 élément	4,4 élément
Chimie :		
Glucose	0,58 gr.	0,58 gr.
Albumine	0,30 gr.	0,30 gr.
Chlorures	7,68 gr.	7,68 gr.

— Le 30 janvier 1950 : Electroencéphalogramme :

« Altérations diffuses et généralisées à prédominance antérieure gauche paraissant en rapport avec des troubles vasculaires et métaboliques. »

— Le 2 février 1950 : Pneumoencéphalographie :

a) Radiographie du crâne sans préparation : les radios simples montrent une asymétrie cranio-faciale où l'hémiface droite est nettement moins développée que la gauche (taille des sinus frontaux, des orbites, etc.).

b) P.E.G. : Les clichés montrent des ventricules de taille normale et égale. Mais le système ventriculaire dans son ensemble est dévié vers la droite.

Conclusion : Déviation du système ventriculaire vers la droite, coïncidant avec une hémiatrophie faciale droite.

On peut dire que les crises d'épilepsie sont en rapport avec des malformations congénitales ou des déformations relevant de traumatismes obstétricaux.

Observation II

Q. Jeanne, 73 ans. Hospitalisée le 12 juin 1955 pour dépression mélancolique hypocondriaque chez une comitiale.

Anamnèse : Premières crises apparues après la mort de son mari et de son enfant. Ce sont des crises complètes, tonico-cloniques aux membres supérieurs avec aura motrice sous forme de fibrillations musculaires, lui permettant parfois de prendre à temps gardénal et di-hydan. Dans ces cas, la crise s'arrête. Elle a fait des chutes spectaculaires, se blessant au front et au genou. Notion d'un traumatisme récent avec, depuis, une certaine recrudescence dans la fréquence des crises.

Antécédents : Hernies crurales opérées.

Examen clinique : Rien de particulier. Bon état général. T.A. 14/9.

Examens complémentaires :

— Le 13 juin 1955 : *Sang :* Debains, V.D.R.L. et Kahn négatifs. Fond d'œil : lésions de choroïdite disséminées.

Acuité visuelle : OD et OG : 9/10 après correction. Champ visuel : imprenable.

— Le 20 juin 1955 : *L.C.R.* : Glucose, 0,60 fr. ; albumine, 0,24 gr. ; chlorures, 7,4 gr. ; cytologie, 0,22 élément ; Kline négatif et Benjoin colloïdal normal.

— Le 7 juillet 1955 : Nouvel examen du L.C.R. qui donne à peu de chose près des résultats identiques.

— Le 23 juin 1955 : *E.E.G.* : Comitialité électrique. Localisation hémisphérique droite, probablement temporo-pariéto-occipitale profonde.

— Le 7 juillet 1955 : *Pneumoencéphalographie :*

a) Radiographie simple du crâne : crâne normal en dehors d'un certain degré de platybasie.

b) P.E.G. : Met en évidence une importante dilatation ventriculaire bilatérale et globale.

Absence d'air en corticalité.

Conclusion : Hydrocéphalie passive.

II. - **Epilepsie symptomatique.**

La rubrique de l'épilepsie symptomatique est très polymorphe. Et elle tend constamment à s'agrandir aux dépens de l'épilepsie essentielle au fur et à mesure que les moyens d'investigation neuro-psychiatrique se multiplient et s'affinent.

Rappelons les causes possibles de l'épilepsie.

Avec Paul Cossa, nous distinguerons :

1° Les traumatismes. Ils peuvent être à la base d'une épilepsie précoce, ou bien tardive, par cicatrice ou par abcès.

2° Les tumeurs primitives ou métastatiques et les abcès du cerveau.

3° Les gommes et exostoses spécifiques.

4° Les altérations vasculaires (ramollissement, œdème cérébro-méningé).

5° La méningite tuberculeuse en plaques ; les méningites et méningo-encéphalites spécifiques.

6° D'autres affections neurotropes (encéphalites diverses, scléroses en plaques et leuco-encéphalites, tétanos dans l'épilepsie du moignon).

7° Les intoxications : à l'alcool et aux essences, aux arséno-benzènes, au plomb.

8° Le coma insulinique et les hypoglycémies spontanées.

9° La grossesse (toxémie gravidique) et l'œdème des néphrites.

10° Le syndrome de Stokes-Adams.

11° Certaines épilepsies réflexes : épilepsie pleurale, épilepsie des névromes d'amputation et des tumeurs glomérulaires.

Dans ce cadre complexe, nous pouvons ranger quelques-uns de nos malades :

a) **Epilepsie traumatique :**

Observation III

E. Joseph, 52 ans, commandant en retraite. Hospitalisé le 2 mai 1949.

Anamnèse : En 1916, blessure cranio-encéphalique de la région fronto-pariétale droite. Quinze jours après, crise d'épilepsie B.J. du membre supérieur gauche, suivie, par la suite, de nombreuses autres crises convulsives localisées, soit au membre supérieur gauche, soit débutant au mollet gauche et remontant quelquefois dans la moitié gauche du corps. Ces crises ne sont pas toujours suivies de perte de connaissance.

Trois mois après ce début, intervention pour abcès du cerveau. Le malade présente alors une hémiplégie gauche de type spasmodique, s'améliorant rapidement, surtout au membre inférieur gauche. Il ne persiste bientôt plus qu'une contracture du membre supérieur gauche. Les crises s'espacent et disparaissent. Le malade reprend sa vie active et continue sa carrière militaire normalement.

Mais, en 1948, réapparition des crises convulsives au niveau du membre supérieur gauche et du mollet gauche, sans perte de connaissance. Le 21 avril 1949, le malade est pris d'un malaise général pendant quelques heures, lequel malaise a précédé un épisode aphasique (le sujet bredouillait, ne trouvait plus ses mots). Le tout se termine par une perte de connaissance au cours de laquelle il fait une crise bravais-jacksonienne du membre supérieur gauche. L'hospitalisation est survenue à la suite de ces accidents.

Antécédents : Rien d'intéressant.

Examen clinique : Au membre inférieur gauche, on note une parésie spasmodique. Au membre supérieur gauche : type pneuso-radiculaire (C8 D1) de paralysie corticale. Syndrome sensitif pariétal cortical (Déjerine-Verger) situant par conséquent la lésion du côté droit, près du sillon de Rolando (circonvolution pariétale ascendante).

Examens complémentaires :

— Le 2 mai 1949 : *Fond d'œil :* Pas d'œdème papillaire, papilles un peu excavées.

— Le 12 mai 1949 : *Sang :* B.W., Meinicke et Kahn négatifs.

— Le 25 mai 1949 : *Ponction* à travers la brèche : Liquide de kyste arachnoïdien. On retire 20 cm^3.

E.E.G. : Anomalies électriques : pointes, sharps, pointes ondes, de type épilepsie secondaire, localisée surtout en dérivations postérieures droites. Localisation de la lésion la plus active serait probablement au-dessous de P4 (entre P4 et C4) et C6.

Pneumoencéphalographie :

a) Radiographie sans préparation : alors que le crâne semble normal dans son ensemble quant à sa forme et à sa structure, on voit, en pleine région pariétale droite, une lacune de la taille d'un abricot, dont les bords irréguliers sont le siège d'un processus d'ostéoporose et d'hypercondensation. Images de réaction et de calcification sur la brèche, signant une lésion en remaniement.

b) P.E.G. : Les ventricules sont en place et non dilatés. Par contre, en regard de la brèche osseuse, existe une atrophie

corticale importante, visible surtout sur les clichés en position de Lysholm.

Conclusion : Porencéphalie.

Observation IV

Gas... Jean, 45 ans, tonnelier de son état. Hospitalisé le 12 avril 1951 pour crises comitiales. Rehospitalisé le 28 août 1952.

Anamnèse : Le début des crises remonte à l'âge de 15 ans, à l'issue d'un violent traumatisme cranien : le malade a été renversé par une bicyclette en 1921, la tête frappant le rebord du trottoir pendant la chute. Il s'agit actuellement de crises comitiales généralisées. Elles surviennent sans aucun prodrome, la nuit, surprenant le malade endormi, le plus souvent vers les 2 à 3 heures du matin. Pendant la crise : morsure de la langue et émission d'urines. Le malade ne conserve, après, aucun souvenir de ce qui s'est passé. Il se réveille le matin faible et extrêmement las. Il lui est arrivé une seule fois d'avoir une crise diurne. Il semble que, pendant la journée, les accidents comitiaux se manifestent plutôt sous forme d'absences.

Rythme des crises : Tous les mois ou tous les quarante jours.

Toutefois, aucune crise pendant toute l'année 1949.

Antécédents : Notion d'un grand choc émotionnel causé par un incendie chez les voisins. Aucun antécédent pathologique notable. Le malade ne boit pas. Il est marié et père de trois enfants.

Examen somatique : Rien à signaler.

Examens complémentaires :

Première hospitalisation : 12 avril 1951.

— Le 14 avril 1951 : *Fond d'œil :* Normal.

— Le 16 avril 1951 : *Sang :* Debains, Kahn et Kline négatifs.

Deuxième hospitalisation : 28 août 1952.

— Le 28 août 1952 : *Sang :* Debains, Kahn et Kline négatifs. Urée à 0,25 gr.

— Le 4 septembre 1952 : *L.C.R.* : Glucose, 0,70 gr. ; albumine, 0,35 gr. ; chlorures, 7 gr. ; cytologie, 0,88 élément : B.W. négatif ; Benjoin colloïdal normal.

— Le 20 avril 1951 : *E.E.G.* : Foyer épileptogène temporal gauche profond.

— Le 19 septembre 1952 : *E.E.G.* : Même réponse.

— Le 4 septembre 1952 : *Pneumoencéphalographie :*

a) Radiographie simple du crâne normale.

b) P.E.G. : Le système ventriculaire est de taille et de situation normales, tandis qu'il existe une importante atrophie corticale avec des sillons très marqués dans les régions frontale et pariétale gauches.

Conclusion : Atrophie corticale et surtout pariétale gauche.

Observation V

Guil. Jean, 37 ans, adjudant-chef. Hospitalisé le 11 juin 1951.

Anamnèse : En 1940, étant adjudant à Fontainebleau, G. Jean fit plusieurs chutes de cheval avec perte de connaissance. Dans la même année, chute de bicyclette avec perte de connaissance pendant plusieurs heures et fracture des os du nez. La première grande crise tonico-clonique se serait produite trois mois après ce dernier accident, crise sans prodromes, sans morsure de la langue et sans miction spontanée. Traité dès lors, le malade prend régulièrement, tous les trois jours, un comprimé de Gardénal à 10 centigrammes. Pendant les six années suivantes, il fit environ une vingtaine de crises identiques. En 1946, il est réformé avec une pension à 75 %. En mai 1951, alors qu'il était près d'une cuisinière allumée, le malade fit une crise convulsive et s'en tira avec une chute et force brûlures aux fesses et aux mains, ce qui nécessita une hospitalisation dans son département. Le mois suivant, il fit un grand épisode d'agitation, lequel détermina son transfert à Bordeaux.

Examen somatique et neuro-psychiatrique : Sur ce fond organique de crises convulsives, se greffe une histoire de troubles du caractère, aggravée ou motivée par des ennuis familiaux, de nature surtout conjugale.

Par ailleurs, rien d'intéressant.

Examens complémentaires :

— Le 13 juin 1951 : *Fond. d'œil :* Normal.

Acuité visuelle : O.D.G. 10/10.

— Le 14 juin 1951 : *Sang :* Debains, Kahn et Kline négatifs.

— Le 30 juin 1951 : *E.E.G. :* Comitialité nette à localisation bitemporale avec pointe-ondes, type « petit mal variant » et synchronie bilatérale.

— Le 16 juin 1951 : *Pneumoencéphalographie :*

a) Radiographie simple du crâne : Normale.

b) P.E.G. : Légère dilatation ventriculaire gauche et sillons très dilatés au niveau du cortex.

Conclusion : Légère atrophie corticale et sillons très dilatés au niveau du cortex.

Observation VI

R. Charles, 35 ans. Deux hospitalisations : du 24 novembre au 12 décembre 1953 et du 25 octobre au 22 novembre 1956.

Anamnèse : Le 24 novembre 1953, le malade est envoyé à l'hôpital par son médecin traitant pour « idées délirantes dont le thème principal est la conviction de sa mort prochaine. Signes d'agitation psychomotrice sans désorientation dans le temps et dans l'espace et sans atteinte de l'affectivité vis-à-vis de sa dernière femme et de son enfant. »

En 1939, R. Charles est mobilisé ; le 15 mai 1940, il est blessé par un éclat d'obus avec fracture de la boîte crânienne au niveau des régions interpariétale et pariétale droites. Hospitalisation pendant onze mois. A sa sortie, il se marie et exerce le métier de chauffeur de poids lourds. Il divorce en 1952 et se remarie. Change souvent de métier ; il est tantôt mécanicien, conducteur de tracteur, vendangeur et finalement docker. Son premier épisode comitial date de février 1953, sous forme de vision panoramique de combat avec des Allemands. A la deuxième crise, en novembre, il est hospitalisé. L'examen neuro-psychiatrique, lors de ce premier séjour, est bien pauvre : bon état général, bradypsychie, mais propos cohérents ; hémiparésie gauche ; léger état d'obnubilation

post-onirique. Pas de confusion. Les examens complémentaires pratiqués sur les urines, le sang et le L.C.R. ne révèlent rien de foncièrement pathologique.

Exéat le 12 décembre 1953. Le malade est revu en consultation externe les 19 mai 1954, 12 janvier 1956, en février et mai 1956. Le 15 février 1956, le Professeur Blanc, qui le voit pour expertise en vue de l'attribution d'une pension, note :

« Le malade se plaint d'un syndrome de traumatisé cranien sur lequel se greffent deux sortes de troubles :

« 1° Des troubles du comportement avec apragmatisme, difficultés d'adaptation professionnelle ;

« 2° Des crises curieuses avec auras visuels du type visions panoramiques de scènes passées angoissantes, suivies de chute avec perte de connaissance.

« A l'examen : petite séquelle d'hémiplégie gauche avec électroencéphalogramme seulement anormal, sans signe de comitialité (7 février 1956), de type dysrythmie lente, à prédominance droite. »

La deuxième hospitalisation a eu lieu le 25 octobre 1956. Durant ce séjour, les examens complémentaires suivants ont été pratiqués :

— Le 26 octobre 1956 : *Sang :* Numération globulaire :

Hématies ..... 4.140.000 mm³

Leucocytes ..... 10.000 mm³

Formule leucocytaire : Neutro, 81 % ; éosino, 0 ; baso, 0 ; lympho, 17 % ; mono, 2 %.

— Le 27 octobre 1956 : *Fond d'œil :* Normal.

— Le 27 octobre 1956 : *Sang :* Kolmer, Kline et V.D.R.L. négatifs.

— Le 29 octobre 1956 : *L.C.R. :* Glucose, 0,47 gr. ; albumine, 0,32 gr. ; chlorures, 7,50 gr. ; cytologie, 0,22 gr. ; Kline négatif et Benjoin colloïdal normal.

— Le 31 octobre 1956 : *E.E.G. :* Anomalies temporales antérieures droites. Pas de comitialité électrique.

— Le 29 octobre 1956 : *Pneumoencéphalographie :*

a) Radiographie simple du crâne : Normale.

b) P.E.G. : Les ventricules ne sont pas injectés, mais on

note une microgyrie à prédominance pariéto-occipitale bilatérale.

Conclusion : Légère atrophie corticale.

Observation VII

L. Yvan, 36 ans, cultivateur. Hospitalisé le 17 janvier 1956.

Anamnèse : Malade envoyé par son médecin traitant pour crises comitiales. Ces crises sont apparues il y a dix ans environ, après le service militaire. Il s'agit de grandes crises typiques, avec aura sensitive suivi de chute avec cri, phase tonique puis clonique et morsure de la langue. Toutefois, jamais de perte d'urines. Rythme des crises : trois à quatre par an, surtout au printemps et en automne. Le malade prend du gardénal depuis plusieurs années.

Antécédents : A l'âge de 3 ans : chute d'une hauteur de 8 mètres avec fractures de la cuisse et du bras gauches et traumatisme cranien, dont le malade porte la trace sur la portion gauche de son frontal. Par la suite, plaie du cuir chevelu à peu près au même endroit, provoquée par un tesson de bouteille. Pupille de l'Assistance Publique, marié et divorcé, L. Yvan, mises à part des céphalées frontales datant de l'accident signalé plus haut, jouit d'une excellente santé physique.

Examen clinique : Robuste cultivateur, extérieurement plein de santé et d'aspect floride.

Examen somatique général : Négatif.

Examens complémentaires :

— Le 18 janvier 1956 : *Sang :* Numération globulaire :

Hématies ..... 4.700.000 mm³

Leucocytes ..... 11.400 mm³

Formule leucocytaire : Neutro, 59 % ; éosino, 3 % ; baso, 0 ; mono, 16 % ; lympho, 22 %.

— Le 19 janvier 1956 : *Sang :* Kolmer, V.D.R.L. et Kline négatifs.

— Le 23 janvier 1956 : *Fond d'œil, champ visuel et acuité visuelle* tous normaux.

— Le 26 janvier 1956 : *L.C.R.* : Albumine, 0,48 gr. ; chlorures, 7,2 gr. ; cytologie, 0,44 élément. Kline négatif et Benjoin colloïdal normal.

— Le 20 janvier 1956 : *E.E.G.* : Comitialité électrique, mais ceci n'explique pas les ondes lentes postérieures droites.

— Le 26 janvier 1956 : *Pneumoencéphalographie :*

a) Radiographie simple du crâne : Normale.

b) P.E.G. : Les cornes frontales sont sensiblement égales et de volume normal. Sur les clichés de profil, on note une dilatation de la corne occipitale droite, qui est encore plus visible sur le cliché de face front-plaque.

Il existe en outre une attraction générale du système ventriculaire vers la droite.

Conclusion : Atrophie postérieure de l'hémisphère droit.

Observation VIII

Henriette D., 24 ans, sans profession. Deux hospitalisations : le 7 mai 1951 et le 10 octobre 1951.

Anamnèse : Henriette D. a très mal suivi en classe. Bien qu'ayant passé de nombreuses années à l'école, elle n'a pas eu le C.E.P. Elle a toujours eu un très mauvais caractère : instabilité, irascibilité, colère pour des futilités. A 15 ans, elle est mise en apprentissage dans une école de couture : incapacité de suivre. Envoyée à l'usine, elle y effectue un travail à peu près normal pendant cinq ans. Sa première crise convulsivé date de 1944 et s'est produite à l'usine. C'était une crise convulsive généralisée. A partir de ce moment, Henriette fait une crise tous les trois ou quatre mois, malgré un traitement régulier au gardénal. Depuis un mois, les crises sont plus fréquentes (jusqu'à trois dans la même semaine).

Antécédents : Accidents obstétricaux certains, la malade étant née après un accouchement très laborieux par le siège, avec traumatisme cranien au cours de l'accouchement de la tête dernière.

Examen clinique : Rien de particulier.

Examens complémentaires :

Première hospitalisation :

— Le 9 mai 1951 : *Font d'œil et champ visuel :* Normaux.

— Le 12 mai 1951 : *L.C.R. :* Glucose, 0,49 gr. ; albumine, 0,30 gr. ; chlorures, 7,30 gr. ; cytologie, 3,74 éléments. B.W. négatif et Benjoin colloïdal normal.

La seconde hospitalisation a eu lieu le 10 octobre 1951, pour des troubles caractériels rendant insupportable son séjour à la Maison de Repos où elle était.

Examens complémentaires :

— Le 18 octobre 1951 : *Sang :* Debains, Kahn et Kline négatifs.

— Le 24 octobre 1951 : *E.E.G. :* Caractères électrographiques de la comitialité. Expression élective des anomalies en frontale antérieure droite.

— Le 12 mai 1951 (premier séjour) : *Pneumoencéphalographie :*

a) Radiographie simple du crâne : Normale.

b) P.E.G. : Système ventriculaire en place. Par contre, présence d'une quantité anormale d'air en corticalité.

Conclusion : Atrophie corticale.

Observation IX

P. Marie-Françoise, 17 ans 1/2. Première hospitalisation le 23 janvier 1950.

Histoire : Cette jeune fille fit tout d'abord un premier séjour dans le Service du Docteur H. Pouyanne (Neuro-Chirurgie). Elle est sujette à des crises nerveuses qui surviennent très peu de temps après une aura motrice ; ce sont tout d'abord des mouvements de préhension des mains, rapides et répétés ; la malade prend un air égaré, pâlit fortement et cherche à s'aggriper à ce qui l'entoure afin d'éviter une chute imminente. Cette dernière est très souvent précédée d'une rotation de la tête vers la droite avec fixation des yeux du même côté. Enfin, interviennent des convulsions tonico-cloniques qui affectent principalement les membres supérieurs. Pas de cri, pas de perte d'urines, pas de morsure

de la langue. Le tout a duré environ deux minutes. Les premières crises de cette sorte remontent à l'âge de 6 ans. Leur rythme est assez variable ; mais, en général, il y a une crise tous les quinze ou vingt et un jours. Toutefois, depuis quelque temps, la fréquence des crises est très inquiétante : quatre à cinq par jour, laissant la jeune fille lasse et très abattue.

Antécédents : Dernière enfant d'une famille de dix enfants. Une sœur morte de typhoïde. Elle-même a été accouchée par forceps, après un travail long et pénible. Maladies de l'enfance : rougeole, oreillons. Premières règles à 16 ans ; puis, arrêt, et reprise après une aménorrhée de neuf mois ; maintenant, elles sont irrégulières et peu abondantes.

A son admission à l'Hôpital, la petite Marie-Françoise P. fut mise en observation avec un traitement médical à base de gardénal et d'ortédrine.

Parmi les examens complémentaires pratiqués, nous relevons :

— Le 24 janvier 1950 : *Fond d'œil :* Normal, mais la pupille droite légèrement pâle ; œil gauche : strabisme externe et pâleur assez accentuée de la pupille.

— Le 26 janvier 1950 : *Sang :* B.W., Meinicke et Kahne négatifs.

L.C.R. : Glucose, 0,52 gr. ; albumine, 0,32 gr. ; chlorures, 7,10 gr.

— Le 31 janvier 1950 : *E.E.G. :* Foyer temporal profond.

— Le 3 février 1950 : *Pneumoencéphalographie* (110 cm^3 d'air) :

a) Radiographie simple du crâne : Crâne à peu près normal ; mais calcification de la faux du cerveau. Impressions digitales accentuées. Sinusite maxillaire gauche avec faible développement du sinus frontal gauche.

b) P.E.G. : Le système ventriculaire est sur la ligne médiane. La corne frontale et le corps du ventricule sont nettement dilatés. A cette dilatation s'ajoute une énorme porencéphalie pariéto-occipitale droite, porencéphalie communiquant largement avec le ventricule dans la région du carrefour.

Conclusion : Porencéphalie pariéto-occipitale droite.

Sortie de l'Hôpital le 18 février 1950, elle est revue à la consultation externe le 31 mai 1950, à la suite de crises convulsives survenues après un choc émotif. Il lui est prescrit le traitement à domicile suivant :

Orténal, 0,05 gr. au réveil.

Di-hydan, un comprimé à midi.

Gardénal, 0,10 gr. le soir.

Benzogynoestryl, les dix-huitième et dix-neuvième jours après les règles.

Revue le 28 février 1951, à la consultation externe. Son état est stationnaire, sinon un peu plus sérieux ; nombreuses crises : quatre à six par semaine, souvent même plusieurs crises dans la journée. Ces crises sont tonico-cloniques et n'affectent que les membres supérieurs. Renvoyée chez elle avec le même traitement, Marie-Françoise est rehospitalisée une seconde fois dans le même Service pour une intervention chirurgicale (excision corticale) sous corticographie, laquelle a lieu le 22 mai 1951. Les suites en sont très satisfaisantes, à telle enseigne que la malade, rentrée chez elle le 18 juin suivant, et revenue en consultation, on pouvait noter, le 16 janvier 1952 : considérable amélioration clinique ; persistance de quelques phénomènes jacksoniens du membre supérieur gauche beaucoup plus rares (cinq à six après l'intervention). A repris une activité.

Depuis, cette malade est suivie très régulièrement, tant à la consultation externe qu'à l'Hôpital. Les examens cliniques successifs montrent une nette amélioration dans la fréquence et l'intensité des crises et dans le comportement psychique. Cela est d'ailleurs confirmé par les électroencéphalogrammes :

— 31 janvier 1950 : Foyer temporal profond.

— 2e mai 1951 : Foyer temporal moyen postérieur, irradiant en avant et en rolandique. Retentissement temporal postérieur gauche. Silence temporo-pariéto-occipitale droite.

— 13 juin 1951 (après intervention) : E.E.G. considérablement amélioré. Reste un foyer temporal gauche très mineur quant à ses caractères.

— 5 novembre 1956 : L'ensemble du tracé est meilleur, tandis que s'individualise un foyer épileptogène temporal antérieur droit.

19 novembre 1956 : Tracé meilleur que le précédent. Cette variabilité rapide doit inciter à la prudence du point de vue cure radicale.

Observation X

P. Pulchérie, 32 ans. Monœuvre forestier.

Anamnèse : Admission dans le Service du Dr H. Pouyanne le 4 octobre 1955 à la suite d'un traumatisme du crâne avec perte de connaissance immédiate et prolongée pendant une journée. A son entrée, il présentait : une embarrure ouverte frontale droite avec plaie cérébrale et issue de L.C.R. et de matière cérébrale par la brèche. Mais le blessé conservait sa conscience presque intacte et ne présentait pas d'hémiplégie.

Intervention d'urgence (la nuit même de son entrée, à 22 h. 30), dont les suites sont satisfaisantes. Le malade rentre chez lui.

Le 5 avril 1956, six mois après l'accident, le malade présente un malaise avec sensation d'ébriété et amnésie et même un petit état confusionnel les jours suivants. Le 16 mai 1956, il fait une crise annoncée par une sensation vertigineuse suivie de chute. Ni morsure de la langue, ni perte d'urines. Il est mis au traitement suivant : orténal, solantyl, gardénal.

Le 23 mai 1956, le malade, qui avait repris son travail, refait une chute avec perte de connaissance. Le 9 août 1956, nouvelle crise comitiale le matin à 6 heures, malgré la prise de son comprimé d'orténal. Le 29 novembre 1956, le malade est revu. Il suit régulièrement son traitement, mais a eu une salve de trois crises généralisées il y a quinze jours, alors qu'il était resté quatre mois sans accidents comitiaux. Il se plaint toujours de vives céphalées frontales. Réhospitalisation.

Examen clinique : Rien à signaler.

Examens complémentaires :

— Le 9 avril 1956 : *Fond d'œil* normal.

— Le 13 avril 1956 : *L.C.R.* (première P.E.G.) : Glucose, 0,58 gr. ; albumine, 0,22 gr. ; chlorures, 7,4 gr. ; cytologie, 0,22 élément ; Kline négatif et Benjoin colloïdal normal.

— Le 7 décembre 1956 : *L.C.R.* (deuxième P.E.G.) : Glucose, 0,43 gr. ; albumine, 0,25 gr. ; chlorures, 6,98 gr. ; cytologie, 0,22 éléments.

— Le 8 décembre 1956 : *Sang :* Kolmer, Kline et V.D.R.L. négatifs.

— Le 9 avril 1956 : *Premier E.E.G. :* Discrètes anomalies en rolandique gauche (E.E.G. à refaire).

— Le 11 avril 1956 : *Deuxième E.E.G. :* Pas plus de foyer qu'au premier E.E.G.

— Le 5 décembre 1956 : E.E.G. normal.

Deux pneumoencéphalographies.

1° Le 12 avril 1956 :

a) Radiographie simple du crâne : Fracture dans la région frontale droite en forme de V à sommet antérieur, avec diastasis des fragments au niveau de la branche supérieure et embarrure.

b) P.E.G. : Légère dilatation globale du système ventriculaire avec prédominance sur la corne frontale droite qui est nettement plus volumineuse que la gauche.

2° Le 7 décembre 1956 :

Aspects identiques à ceux du 12 avril 1956, mais l'asymétrie se confirme et la dilatation ventriculaire droite s'étend actuellement en arrière où elle atteint le carrefour. Il existe en outre un léger déplacement de l'ensemble du système ventriculaire vers la droite, probablement par atrophie cérébrale de l'hémisphère droit.

b) **Epilepsies post-encéphalitiques et post-encéphalopathiques :**

Observation XI

Ch. Marcel, 40 ans, ouvrier.

Anamnèse : Admis à l'Hôpital le 18 mars 1953 pour comitialité postopératoire. En effet, en avril 1949, le malade a été opéré par trépano-ponction d'un abcès du cerveau fronto-pariétal gauche. Le 11 mai suivant marque le début d'une période d'aggravation (somnolence, coma) alternant avec des

moments d'amélioration. Cela justifie une intervention le 4 juin 1950 (volet pariéto-occipital gauche). Les suites en sont satisfaisantes. Le malade sort même de l'Hôpital, va en convalescence, mais éprouve quelques vertiges de temps en temps. Puis, en janvier 1951 : crises comitiales typiques sous forme de convulsions généralisées tonico-cloniques avec perte de connaissance d'une demi-heure environ, énurésie et morsure de la langue. La crise est signalée quelques secondes auparavant par des sensations vertigineuses plus marquées que de coutume. Sorti de l'Hôpital Saint-André, où il était admis à cette époque, le malade est nettement amélioré sous l'effet de l'Alepsal et du Di-Hydan. Toutefois, il a des absences, mais pas de crises véritables.

En janvier 1953, nouvel épisode de crises typiques généralisées (au nombre de trois dans le mois) avec, chaque fois, perte de connaissance d'une demi-heure. Mais, plus d'énurésie et plus de morsure de la langue. D'où nouvelle hospitalisation le 18 mars 1953, avec le diagnostic de « comitialité après encéphalite suppurée opérée ».

Antécédents : Pleurésie purulente en 1948.

Examen somatique : Rien de particulier.

Examens complémentaires :

— Le 18 mars 1953 : *Fond d'œil* normal.

Acuité visuelle : 10/10 O.D. et O.G.

— Le 24 mars 1953 : *Champ visuel :* Hémianopsie latérale homonyme droite.

— Le 20 mars 1953 : *L.C.R. :* Albumine, 0,55 gr. ; cytologie, 0,66 élément ; B.W. négatif, Benjoin colloïdal normal.

— Le 20 mars 1953 : *Pneumoencéphalographie :*

a) Radiographie simple du crâne : Elle montre essentiellement l'existence d'un volet pariétal gauche.

a) P.E.G. :

— Cliché occiput-plaque : Cornes frontales de volume sensiblement égal, mais dont les angles sont arrondis à gauche.

— Cliché front-plaque : Par contre, une notable asymétrie entre les cornes occipitales, la gauche ayant environ deux fois le volume de la droite.

— Clichés de profil : Ils confirment une dilatation ventri-

culaire presque limitée à la corne occipitale et montrent de plus une atrophie corticale sous le volet.

Conclusion : Atrophie cérébrale gauche à prédominance occipitale, postencéphalite suppurée.

L'E.E.G. n'a pas été pratiqué.

Observation XII

C. Thérèse, 51 ans, sans profession. Hospitalisée le 14 avril 1951.

Anamnèse : Mme C. Thérèse est admise à l'Hôpital pour des crises comitiales. Le début de sa maladie remonte à l'âge de 10-11 ans : absences de type comitial, mouvements de mastication, et même perte de connaissance dans la position où se trouve la malade. Elle ne gardait de tout cela le moindre souvenir. D'autres fois, les crises débutaient par des peurs subites avec visions panoramiques d'ennemis la poursuivant. Elle avait ainsi des périodes de crises de deux à trois jours (avec trois à quatre crises dans la journée) séparées par des intervalles calmes de huit à dix jours. Elle se traitait au gardénal et au bromure. Jusqu'à l'âge de 17-18 ans, ces crises ont gardé les mêmes caractères. Mais, depuis cet âge, la malade tombe au moment des crises, en perdant connaissance. Cependant, assez souvent, elle sent venir l'accident et adopte rapidement une position susceptible d'éviter toute chute brutale. Avec la ménopause, elle est constamment lasse, a la tête lourde, a l'impression d'être engourdie. Elle travaille avec beaucoup moins d'ardeur et ne se sent bien qu'étendue et sommeillant.

Antécédents :

a) Personnels : Paralysie du côté droit à l'âge de 18 mois, rapportée à une méningo-encéphalite.

b) Héréditaires : Père alcoolique mort à la suite d'une hémoptysie.

Examen neurologique : Asymétrie faciale, hypoacousie bilatérale, net réflexe nauséeux.

— Aux membres supérieurs : Hypoesthésie à tous les

modes à droite. Réflectivité tendineuse vive, un peu plus marquée à gauche.

— Aux membres inférieurs : Manœuvre de Barré positive à droite. Hypoesthésie à droite. Par ailleurs, rien de particulier.

Examens complémentaires :

— Le 14 avril 1951 : *Sang :* Numération globulaire : hémoglobine, 85 % ; hématies, 4.280.000 ; leucocytes, 5.200.

Formule leucocytaire : Neutro, 68 % ; ésonino, 2 % ; baso, 0 ; mono, 3 %, et lympho, 27 %.

— Le 18 avril 1951 : *Fond d'œil* normal.

Champ visuel normal.

Acuité visuelle : 10/10.

— Le 19 avril 1951 : *Urines* normales.

— Le 26 avril 1951 : *L.C.R. :* Cytologie, 25 éléments ; B.W. négatif, Benjoin colloïdal normal. Glucose, 0,54 gr. ; albumine, 0,32 gr., et chlorures, 7,20 gr.

— Le 26 avril 1951 : *Pneumoencéphalographie :*

a) Radiographie simple du crâne : normale. Pas d'anomalie au niveau de la suture osseuse du crâne.

b) P.E.G. : Système ventriculaire en place. Il existe cependant une dilatation modérée des cavités gauches.

Dans la position oblique de Lysholm : les clichés objectivent mieux que les profils une atrophie corticale occipitale et surtout frontale.

Conclusion : Atrophie cérébrale frontale et occipitale.

L'E.E.G. n'a pas été pratiqué.

Observation XIII

D. Angèle, 22 ans. Hospitalisée du 14 février 1951 au 9 mai 1951.

Histoire : Il s'agit d'une débile envoyée par le Docteur Lafon (Dordogne) pour « affaiblissement intellectuel profond progressif avec épilepsie et dysmorphies faciales ».

D. Angèle, qui a fréquenté l'école de 6 à 15 ans, n'en a presque rien tiré ; elle sait cependant lire et écrire un peu

Elle présente, dès l'âge de 15 ans, sa première crise comitiale alors que sa santé physique est très satisfaisante. Et, à partir des premières règles, qui ont eu lieu à 16 ans, les crises se sont multipliées (six à huit par jour), touchant à un vrai état de mal. Elles surviennent surtout la nuit et s'accompagnent de morsure de la langue et de perte d'urines. En outre, amaigrissement considérable en un an, mémoire déficiente et état mental de plus en plus déficitaire.

Antécédents : Cinquième enfant d'un père alcoolique et tuberculeux. Aurait eu une tante « anormale ». Notion d'encéphalopathie infantile dans son tout premier âge.

Examen clinique : Bon état physique, mais par contre présente une grosse débilité mentale ; elle sourit sans raison quand on l'aborde, se prête avec beaucoup de docilité à l'examen. Elle ne connaît pas l'année en cours. Arrêt des menstruations depuis six mois. Présence d'un goître diffus, atteignant tout le parenchyme thyroïdien, mais avec prédominance à droite. A la palpation, il ne semble pas y avoir de nodules plus durs.

Par ailleurs, rien d'intéressant à retenir.

Examens complémentaires :

— Le 15 février 1951 : *Sang :* Debains, Kahn et Kline négatifs.

— Le 20 février 1951 : *Fond d'œil* normal.

Acuité visuelle : O.D. 10/10 et O.G. 9/10.

Champ visuel : Difficile à prendre.

— Le 8 mars 1951 : *L.C.R. :* Glucose, 0,50 gr. ; albumine, 0,15 gr. ; chlorures, 7,50 gr. ; cytologie : 5 éléments ; B.W. négatif et Benjoin colloïdal normal.

— Le 30 mars 1951 : *E.E.G. :* Synchronie bilatérale. Epilepsie diencéphalique.

— Le 8 mars 1951 : *Pneumoencéphalographie :*

a) Radiographie simple du crâne : Crâne radiologiquement normal.

b) P.E.F. : Il existe une asymétrie entre les ventricules droit et gauche. Les cavités droites surtout dans leur partie frontale sont dilatées avec des angles émoussés.

Conclusion : Corne frontale droite dilatée et légèrement refoulée à gauche.

Observation XIV

B. Raymonde, 24 ans. Admise à l'Hôpital le 15 novembre 1954.

Anamnèse : A l'âge de 3 ans, B. Raymonde a présenté une méningite cérébro-spinale qui l'a laissée paralysée du côté droit du corps. Toutefois, cette paralysie a beaucoup régressé ; il ne persiste, en effet, qu'une légère faiblesse au niveau de la main droite. Mais la jeune fille est restée débile mentalement et physiquement. Le début des accidents comitiaux remonte à un an. Les crises surviennent uniquement pendant la journée, sous forme de pleurs subits et sans raison, lesquels, tout d'un coup, sont suivis d'une émission d'urines. Pas de perte de connaissance, ni de morsure de la langue. Le rythme s'élève à plusieurs crises dans le mois, avec nette recrudescence au moment des règles.

Examen clinique : Débilité mentale et physique. Parésie main droite.

Examens complémentaires :

— Le 15 novembre 1954 : *Fond d'œil* normal.

— Le 18 novembre 1954 : *Sang :* Debains, V.D.R.L. et Kline négatifs.

— Le 19 novembre 1954 : *Sang :* Numération globulaire : hémoglobine, 85 % ; hématies, 4.800.000 ; leucocytes, 16.000

Formule leucocytaire : neutro, 72 % ; éosino, 0 ; baso, 0 ; mono, 15 %, et lympho, 13 %.

— Le 16 novembre 1954 : *E.E.G. :* Epilepsie morphéique.

— Le 20 novembre 1954 : *L.C.R. :* Glucose, 0,57 gr. ; albumine, 0,17 gr. ; chlorures, 7,35 gr. ; cytologie, 0,22 élément. Benjoin colloïdal normal.

Pneumoencéphalographie :

Ventricules normaux. Atrophie cérébrale frontale et pariétale bilatérale, se manifestant par de vastes lacs qui ont remplacé les sillons normaux. Ces zones d'atrophie sont d'une

telle importance que l'on y voit parfois des lignes de niveau en incidence de Lysholm.

Observation XV

P. Gisèle, 35 ans. Hospitalisée plusieurs fois (1950, 1951, 1953, 1955 et 1956).

Histoire : Le cas de cette malade est complexe. Elle présente une débilité mentale très importante, avec des troubles caractériels marqués, la rendant difficile à vivre, une hémiplégie gauche spasmodique, des crises épileptiques bravais-jacksoniennes et enfin des lésions multiples au niveau des yeux : rétinite myopique, cataracte, décollement rétinien. Le tout est en rapport avec une encéphalopathie infantile.

Lors de sa quatrième hospitalisation, les examens complémentaires suivants ont été pratiqués :

— Le 15 septembre 1955 : *L.C.R. :* Glucose, 0,58 gr. ; albumine, 0,22 gr. ; chlorures, 7,4 gr. ; cytologie, 0,44 élément ; B.W. négatif et Benjoin colloïdal normal.

— Le 16 septembre 1955 : *Sang :* Kolmer, V.D.R.L. et Kline négatifs.

— Le 15 septembre 1955 : *Pneumoencéphalographie :*

Porencéphalie de la région pariétale gauche. Ventricule gauche dilaté et dévié.

c) Epilepsies symptomatiques des tumeurs cérébrales :

Observation XVI

G. Gabriel, 45 ans. Hospitalisé le 27 novembre 1956.

Anamnèse : Admis dans le Service de Neuro-Chirurgie (Docteur H. Pouyanne) pour avoir présenté depuis trois mois des crises jacksoniennes surtout brachiales gauches, suivies d'une hémiparésie gauche avec dissociation albumino-cytologique.

Examens complémentaires :

— Le 1er décembre 1956 : *Sang :* Kolmer, Kline et V.D.R.L. négatifs.

— Le 3 décembre 1956 : *Artériographie droite :* Léger abaissement du groupe sylvien droit évoquant le diagnostic de tumeur frontale sans que l'on puisse l'affirmer.

— Le 3 décembre 1956 : *Ventriculographie :* Absence de communication entre les deux ventricules. Injection de 10 cm^3 d'air à peu près de chaque côté. Importante déviation vers la gauche et surtout abaissement du tiers antérieur du corps du ventricule droit, la tumeur marquant son empreinte. Il s'agit d'une volumineuse tumeur du corps calleux envahissant les trous de Monro.

— Le 3 décembre 1956 : *L.C.R.* clair, sans coagulum fibrineux. Cytologie, 0,12 élément. Absence de germe ; albumine, 0,12 gr. ; chlorures, 7,05 gr.

— Le 18 décembre 1956 : *Sang :* Numération globulaire : hématies, 4.200.000 ; leucocytes, 10.000.

Formule leucocytaire : neutro, 88 % ; éosino, 11 % ; baso, 0 ; lympho, 0 ; mono, 1 %.

Trépano-ponction : Pas de liquide kystique. On retire quelques fragments de substance cérébrale qui sont de coloration jaune safran. On envisage un traitement en radiothérapie, l'exérèse s'avérant impossible.

Pneumoencéphalographie :

Ecrasement et déplacement de la corne frontale droite.

Nota. — Exitus le 31 décembre 1956.

Observation XVII

T. Raymond, 48 ans, charpentier avant d'être pensionné à 100 % depuis 1944.

Histoire : Admis à l'Hôpital (Service de Neuro-Chirurgie) le 28 novembre 1956 pour hémiparésie gauche chez un comitial. En 1944, au cours d'un éboulement consécutif à un bombardement, T. Raymond reçoit de multiples chocs sur le crâne. Cinq ou six mois après, débutent des accidents comitiaux par des absences qui font bientôt place à de véritables crises. Ces dernières sont annoncées par du brouillard devant les yeux et des odeurs. Il y a six ans, à la suite d'une crise avec chute, il se fracture des vertèbres cervicales (C6 et C7).

Depuis quelques mois, installation d'une hémiparésie gauche.

Examens complémentaires :

Sang : Kolmer, Kline et V.D.R.L. négatifs.

— Le 30 novembre 1956 : *L.C.R.* normal.

— Le 29 novembre 1956 : *Artériographie :* La cérébrale antérieure est déplacée vers la droite.

— Le 1er décembre 1956 : *Ventriculographie :* Le ventricule droit (corps) est amputé, faisant penser à une tumeur paraventriculaire droite.

— Le 30 novembre 1956 : *Pneumoencéphalographie :*

Le L.C.R. est normal, mais les cornes ventriculaires sont déplacées en bloc vers la gauche.

Conclusion : Tumeur paraventriculaire droite de la région du carrefour.

Nota. — L'âge et l'évolution font penser à un gliome probable.

Le malade est par conséquent envoyé dans le Service du Professeur Reboul, pour radiothérapie.

d) **Epilepsie alcoolique**

Observation XVIII

C. Roland, 38 ans, cantonnier à la S.N.C.F. Hospitalisé le 21 mars 1953 pour crise comitiale isolée d'origine indéterminée.

Anamnèse : Durant deux mois, ce malade s'est plaint de céphalées à prédominance occipitale avec recrudescence nocturne, d'un malaise général, d'un manque de courage au travail. Puis, le jeudi 19 mars 1953, il présente pour la première fois de sa vie une crise convulsive généralisée survenue absolument sans aucun prodrome, le malade ayant perdu connaissance d'emblée et d'une manière totale. Il n'en garde aucun souvenir. La crise, d'après les déclarations de l'entourage du malade, s'est produite sous forme de manifestations convulsives tonico-cloniques généralisées, mais sans morsure de langue et sans émission d'urines. Durée : vingt à vingt-cinq minutes. Cette crise a laissé après elle une asthénie profonde et des céphalées diffuses plus lancinantes.

Antécédents : Sinusite en 1948. Uréthrite gonococcique avec complications articulaires.

Examen clinique fait par le Professeur Bergouignan, qui note : petites maladresses du membre supérieur gauche. Légère adiadococinésie. Réflexes cutanés abdominaux à peu près inexistants.

Examens complémentaires :

— Le 23 mars 1953 : *Fond d'œil* normal.

— Le 24 mars 1953 : *L.C.R. :* Glulcose, 0,52 gr. ; albumine, 1,20 gr. ; chlorures, 7,3 gr. ; cellules, 0,44 élément ; B.W. négatif, Benjoin colloïdal normal.

— Le 26 mars 1953 : *Sang :* Debains, Kahn et Kline négatifs.

Numération globulaire : hémoglobine, 90 % ; hématies, 4.500.000 ; leucocytes, 9.600.

Formule leucocytaire : neutro, 82 % ; éosino, 2 % ; baso, 0 ; mono, 1 % ; lymphocytes, 15 %.

— Le 30 mars 1953 : *Sang :* Vitesse de sédimentation des hématies en une heure quatre minutes ; Vernes Résorcine : 9.

— Le 7 avril 1953 : *L.C.R. :* Albumine, 1 gr. (vérifié).

— Le 26 mars 1953 : *E.E.G. :* Dysrythmie lente diffuse. Quelques anomalies temporales droites.

— Le 26 mars 1953 : *Pneumoencéphalographie* (le malade aurait eu plusieurs crises pendant l'opération) :

a) Radiographie sans préparation (faite le 24 mars 1953) : Aspect densifié de la suture coronaire. Par ailleurs, aspect radiologique du crâne normal.

b) P.E.G. : On relève une légère dilatation ventriculaire avec des cornes frontales de volume assez important et dont les angles sont arrondis.

Conclusion : Légère dilatation ventriculaire.

Observation XIX

A. Jean, 56 ans. Hospitalisé du 12 avril au 12 mai 1956. A fait son service militaire en 1914-1918 et 1939-1945. Ancien mécanicien de l'Armée de l'Air à Hourtin. Travaille actuellement dans un garage.

Anamnèse : Trouvé un jour sur la voie publique, ce malade est admis une première fois à l'Hôpital pour éthylisme et comitialité. Un mois après sa sortie, réhospitalisation le 12 avril 1956, à la suite d'une crise survenue au cours de son travail (crise qui ne nous est pas décrite). Cette crise était suivie d'une amnésie importante qui, dès le lendemain, avait cependant presque entièrement régressé.

Exame nclinique : Presque rien : malade bien orienté dans l'espace, mais présentant tout de même une certaine baisse de mémoire et des absences comitiales. Ethylisme.

Examens complémentaires :

— Le 13 avril 1956 : *E.E.G. :* Comitialité temporale.

— Le 17 avril 1956 : *L.C.R. :* Glucose, 0,55 gr. ; albumine, 0,22 gr. ; chlorures, 7,5 gr.

— Le 17 avril 1956 : *Pneumoencéphalographie :*

Cliché de face : Le système ventriculaire paraît en place et les ventricules sont même de petite taille. Par contre, de nombreux sillons sont remplis d'air, surtout dans les régions frontales.

Conclusion : Atrophie corticale à prédominance frontale.

En marge de ces considérations statistiques, nous relatons ci-dessous les résultats d'une maigre expérience personnelle acquise à l'Hôpital Psychiatrique de Vauclaire, en Dordogne.

Dans le courant du mois d'octobre 1956, nous avons pu pratiquer six pneumoencéphalographies chez des épileptiques : trois hommes et trois femmes. Une panne survenue dans l'appareil de radio ne nous a pas permis, hélas, d'en faire plus. Nous n'étions guidé, dans le choix de nos malades, que par le bon état général du sujet et l'absence de tout syndrome d'hypertension intracranienne.

Au point de vue étiologique, nos 6 comitiaux étaient ainsi répartis :

— 3 épilepsies essentielles,
— 2 épilepsies post-traumatiques,
— 1 épilepsie post-encéphalitique.

La méthode encéphalographique, pratiquée avec de l'oxygène, a été négative dans 4 cas et illisible dans 1 cas où le système ventriculaire n'était pas injecté. Mais, dans le sixième cas, qui était une épilepsie essentielle, la pneumoencéphalographie a mis en évidence des lésions anatomiques.

Il s'agit de :

Observation XX

G. Jeanne : 62 ans. Cette malade ne relève pas du Service de Neuro-Psychiatrie de Bordeaux. Elle a été hospitalisée à l'Hôpital Psychiatrique de Vauclaire (Dordogne) le 9 novembre 1919 sur un transfert de l'Hôpital Psychiatrique de Leyme.

Anamnèse : Elle est atteinte d'épilepsie avec attaques fréquentes. Les premières crises sont apparues à l'âge de 19 ans à la suite d'une violente peur. La crise s'annonce par un vertige et la malade a le temps de se coucher. Ces cas sont rares. Le plus souvent, l'attaque est brusque et la malade tombe brutalement comme une planche sans un cri initial. La perte de connaissance dure environ une heure. La malade se réveille et se met à vomir (« de la bile ». Les crises ne sont pas très fréquentes, mais par contre sont très fortes (cinq à six par an). Rares troubles du caractère (colères).

Examen clinique : Malade traitée au gardénal à son entrée. caractère épileptique assez marqué. Très susceptible, altruiste. Bon état général.

Examens complémentaires :

— Le 16 octobre 1956 : *L.C.R. :* Albumine, 0,30 gr. ; sucre, 0,60 gr. ; chlorures, 7,60 gr. ; urée, 0,42 gr. ; cytologie : un élément ; Benjoin colloïdal normal ; B.W. légèrement positif ; V.D.R.L. négatif.

— Le 16 octobre 1956 : *Pneumoencéphalographie :*

a) Radiographie simple du crâne normale.

b) P.E.G. : Légère dilatation ventriculaire.

Nota. — E.E.G. non pratiqué.

CONCLUSIONS

Pour clore ce chapitre traitant de l'intérêt diagnostique de la pneumoencéphalographie dans le mal comitial, récapitulons les résultats obtenus chez les malades examinés.

Sur 110 épileptiques qui ont subi la P.E.G. :

— 56 sont catalogués épilepsies essentielles,
— 54 sont catalogués épilepsies symptomatiques,

avec la différenciation suivante pour ces dernières :

— 32 épilepsies post-traumatiques,
— 10 épilepsies post-encéphalopathiques,
— 3 épilepsies symptomatiques de tumeurs cérébrales,
— 5 épilepsies éthyliques,
— 2 épilepsies vasculaires,
— 1 épilepsie siphylitique,
— 1 épilepsie par intoxication CO.

Sur ces 110 malades, la P.E.G. ne nous fournit des données positives que dans 19 cas, dont la répartition est la suivante :

— 2 épilepsies essentielles,
— 8 épilepsies traumatiques,
— 5 épilepsies post-encéphalitiques,
— 2 épilepsies symptomatiques de T.C.
— 2 épilepsies éthyliques.

Dans la recherche du diagnostic précis de ces malades, que nous apporte l'insufflation d'air par voie lombaire ?

I. - Epilepsie essentielle.

Donc, dans un lot de 56 épilepsies cryptogénétiques, la pneumoencéphalographie n'a été capable de porter un diagnostic lésionnel que dans deux cas :

S. Adolphe : Déviation du système ventriculaire vers la droite.

Q. Jeanne : Hydrocéphalie.

Soit sensiblement un pourcentage de pouvoir diagnostic de 3,5 %.

Chez les 54 autres, l'image pneumoencéphalographique est normale. Il semble donc à la lumière de ces renseignements que la P.E.G., pas plus d'ailleurs que les autres méthodes d'investigation encéphalographique, ne parvient pas à élucider le problème de la comitialité essentielle. En cela, nous sommes bien loin des conclusions et du pourcentage d'efficacité de Pierre DURAN, qui écrit :

« Dans 40 % des cas, il existe une cause anatomique décelable à l'origine d'un mal comitial essentiel. »

Cependant, il faut tenir compte d'un fait qui nous paraît important : dans un total de 824 malades admis dans le Service de Neuro-Psychiatrie dans l'intervalle de temps considéré, seuls 110 parmi eux ont subi l'encéphalographie. Pour avoir des résultats plus exacts et, partant, établir un pourcentage plus serré, il aurait fallu que la P.E.G. eût été pratiquée systématiquement chez tous les épileptiques hospitalisés. Cette remarque est d'ailleurs valable pour les résultats obtenus chez les épilepsies symptomatiques, que nous allons examiner.

II. - **Epilepsie symptomatique.**

Ce paragraphe est, répétons-le, bien polymorphe. Mais, parmi toutes les causes possibles de l'épilepsie, nous n'avons pu en aligner dans nos statistiques que quatre dans lesquelles la P.E.G. a décelé des lésions anatomiques :

a) *Epilepsie post-traumatique :* Le traumatisme est de loin la principale cause des épilepsies symptomatiques : d'après nos statistiques, sur 54 épilepsies symptomatiques, 32 seraient consécutives à un trauma cranien, soit à peu près un pourcentage de 59,2 %, presque 60 %. Cela n'est pas étonnant. La vie trépidante actuelle avec ses risques et ses accidents de toutes sortes : sports de tous genres, guerre, transports, chantiers de travail, etc..., est une

grande pourvoyeuse de comitialité secondaire. Le mal peut se manifester, soit précocement après le traumatisme, soit tardivement, par l'existence de cicatrices irritatives. Il faut ajouter à cela un deuxième facteur non négligeable, qui est le traumatisme obstétrical, dont il faut toujours chercher à déceler l'existence par l'interrogatoire des parents du malade.

Dans un lot de 32 épilepsies d'origine traumatique, la P.E.G. a pu nous fournir un renseignement diagnostique dans 8 cas, qui sont ainsi répartis :

— 6 atrophiles corticales,

— 2 porencéphalies.

Dans le deuxième lot de 24 épilepsies post-traumatiques, la méthode encéphalographique est demeurée muette. Soit un pourcentage de pouvoir diagnostique de 25 %.

Ces résultats pourraient peut-être nous permettre de conclure que les traumatismes craniens peuvent laisser après eux des lésions anatomiques épileptogènes, lesquelles sont décelables dans un quart des cas par la méthode encéphalographique, sous forme d'atrophies corticales ou de porencéphalies. Mais, une telle affirmation serait à consolider par une expérience plus étendue portant sur un nombre plus important d'observations.

b) *Epilepsies post-encéphalitiques et post-encéphalopathiques :* Comme facteur épileptogène, l'encéphalopathie infantile est très importante. Elle vient après les causes traumatiques. En effet, 10 malades sur les 54 atteints d'épilepsie secondaire, relèvent d'affections encéphalopathiques, soit un pourcentage de 18,5 %. Les lésions anatomiques fournies par le pneumoencéphalogramme sont :

— 2 atrophies cérébrales,

— 1 dilatation de la corne frontale,

— 1 atrophie corticale,

— 1 porencéphalie.

Il semble, à la lumière de ces modestes résultats, que

les données encéphalographiques soient plus polymorphes, plus variées dans les épilepsies post-encéphalopathiques.

c) *Epilepsie symptomatique des tumeurs cérébrales :* Répétons qu'ici, il est très important de bien examiner le malade, afin d'établir d'une façon certaine la période évolutive à laquelle se trouve l'affection. En effet, la constatation d'un syndrome d'hypertension cranienne est une contre-indication majeure de la méthode encéphalographique.

Dans cette rubrique d'étiologie variée (néoformations, abcès, kystes, etc...), la P.E.G. montre essentiellement des déplacements ou des déviations dans le système ventriculaire. C'est le cas de nos deux malades des observations XVI et XVII. Chez l'un d'eux particulièrement, la P.E.G. a permis de conclure à une tumeur paraventriculaire droite de la région du carrefour, dont l'évolution, compte tenu de l'âge du malade, a orienté le diagnostic vers la possibilité d'un gliome. Chez l'autre malade, il s'agissait d'une tumeur fronto-calleuse droite profonde inopérable.

d) *Epilepsie alcoolique :* Tout le monde sait qu'il existe des relations certaines entre l'alcoolisme chronique et l'épilepsie. La question présente un double intérêt :

1° Dans les épilepsies essentielles, l'alcool joue un rôle inducteur important dans l'apparition et dans le rythme des crises. Le Professeur P. Delmas-Marsalet insiste beaucoup là-dessus et fait de l'abstinence de toute boisson alcoolisée la condition nécessaire d'une amélioration de cette affection par le traitement chimiothérapique.

2° Mais, si l'alcool est un facteur favorisant des accidents comitiaux, il peut aussi, en dehors de toute autre étiologie, être un facteur déterminant du mal comitial. Dans la pratique courante et selon un point de vue tout à fait classique, devant toute épilepsie généralisée apparaissant à l'âge moyen de la vie chez un sujet jusque-là indemne de toute autre affection, on pense à une tumeur

cérébrale. D'après les résultats d'une étude récente de H. Giroire, A. Charbonnel, P. Vercelletto et Trichet, il faut aussi, dans pareil cas, avoir à l'esprit la possibilité d'une épilepsie éthylique, laquelle est plus fréquente que l'on ne croit. R. Lafon, P. Pagès, P. Passouant, R. Labauge, J. Minvielle et J. Cadilhac en estiment la fréquence à 6,6 % chez les éthyliques chroniques. La pneumoencéphalographie apporte justement chez de tels sujets des renseignements d'une importance capitale, parce que souvent l'E.E.G. est normal ou parfois imprécis. Nous citons les auteurs ci-dessus :

« Quinze malades sur vingt ont été soumis à une pneumoencéphalographie. Chez huit d'entre eux, cet examen s'est révélé normal. Chez la plupart de ceux-ci, les crises comitiales étaient d'apparition récente ; il s'agissait d'éthyliques relativement jeunes, le plus souvent âgés de moins de 30 ans.

« Chez sept autres malades, la P.E.G. met en évidence une atrophie cérébrale, de topographie cortico-sous-corticale, de répartition diffuse et d'intensité majeure dans quatre cas. Il s'agit surtout, dans ce groupe, d'éthyliques anciens dont l'âge est compris entre 26 et 55 ans. »

Quant à nous, nos observations nous fournissent les renseignements suivants : dans un lot de 54 épilepsies symptomatiques, nous relevons 5 cas de cause éthylique, les âges des malades étant : 30, 34, 38, 38 et 56 ans. L'intérêt diagnostique de la P.E.G. n'a été effectif que dans deux cas, en décelant une dilatation ventriculaire chez l'un et une atrophie corticale chez l'autre.

Le nombre très limité de nos observations sur l'épilepsie éthylique ne nous permet pas de risquer l'établissement d'un pourcentage. Mais il semble qu'il faille surtout retenir que la comitialité peut être une manifestation tardive de l'éthylisme chronique et que, anatomiquement, la P.E.G. peut déceler des lésions sous forme d'atrophies le plus souvent cortico-sous-corticales. Ainsi, dans la recherche

du diagnostice étiologique des épilepsies tardives, si le pneumoencéphalogramme décèle une déformation ou un déplacement ventriculaire, il est logique de penser à une tumeur cérébrale. Mais, par contre, sur les clichés, s'il se dessine des images d'atrophie on doit penser à l'épilepsie éthylique. Ce diagnostic sera il va sans dire discuté et retenu par élimination.

TABLEAU RECAPITULATIF

Epilepsies		Nombre de P.E.G pratiquées		P.E.G posit.	Résultats de la P.E.G.
Essentielles			56	2	1 déviation système ventriculaire. 1 hydrocéphalie.
Epilepsie symptomatique	Traumat.	32		8	2 porencéphalies. 6 atrophies corticales.
	Encéphal	10		5	2 atrophies cérébrales. 1 atrophie corticale. 1 dilatation de la corne frontale. 1 porencéphalie.
	T. C. ...	3	54	2	2 déplac. système ventriculaire.
	Ethylique	5		2	1 dilatation ventriculaire. 1 atrophie corticale.
	Vascul.	2		0	
	Syphilis	1		0	
	Toxique C.O.	1		0	
Total ..			110	19	

PNEUMOENCÉPHALOGRAMMES

Droit

Cliché n° 1 (occiput-plaque)

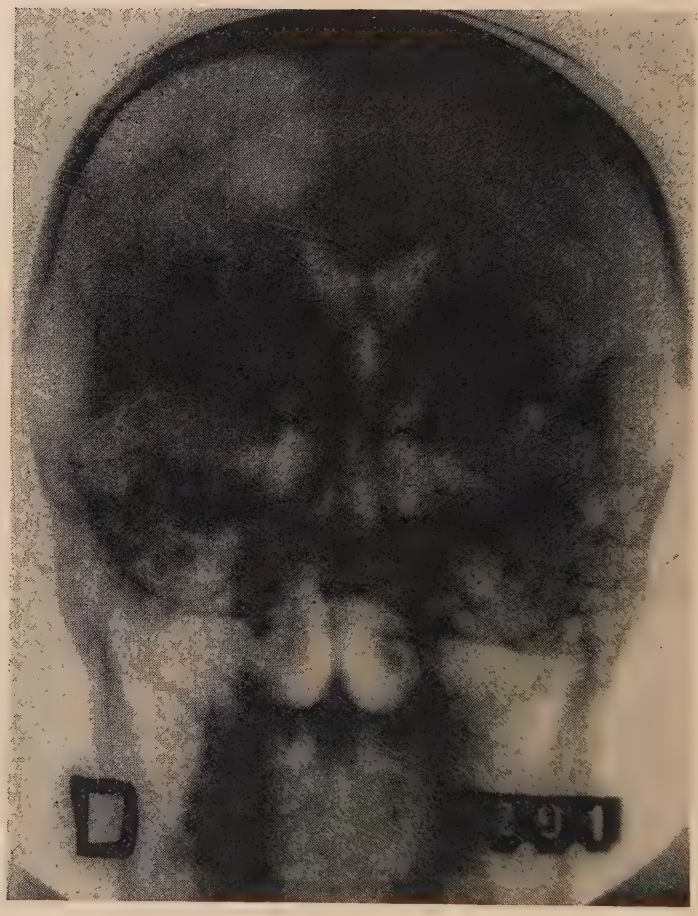
Mme Q. Jeanne, 73 ans (7 juillet 1955)

Observation II : Hydrocéphalie.

Importante dilatation ventriculaire bilatérale et globale.

Nous sommes loin de la belle image normale « en ailes de papillons » du cliché n° 2.

Droit



Cliché n° 2 (occiput-plaque).

M. E. Joseph, 52 ans.

Observation III (19 mai 1949) : Porencéphalie.

Les ventricules sont en place et non dilatés. On peut remarquer ici une admirable image normale en « ailes de papillons ». Sur la région pariétale droite, image pathologique à bords irréguliers d'une porencéphalie.

Cliché n° 3 (position de Lysholm)

M. E. Joseph, 32 ans.

Observation III (19 mai 1949) : Porencéphalie.

Cette incidence objective mieux que ci-contre l'image à bords irréguliers d'une porencéphalie pariétale droite.

Droit

Cliché n° 4 (front-plaque)

M. L. Yvan, 36 ans.

Observation VII (26 janvier 1956) : Atrophie postérieure de l'hémisphère droit.

On peut remarquer sur ce cliché :

1° Une dilatation de la corne occipitale droite ;

2° Une attraction générale du système ventriculaire vers la droite.

Droit

Cliché n° 5 (position de Lysholm)

M. Ch. Marcel, 40 ans.

Observation XI (26 mars 1953) : Atrophie cérébrale gauche.

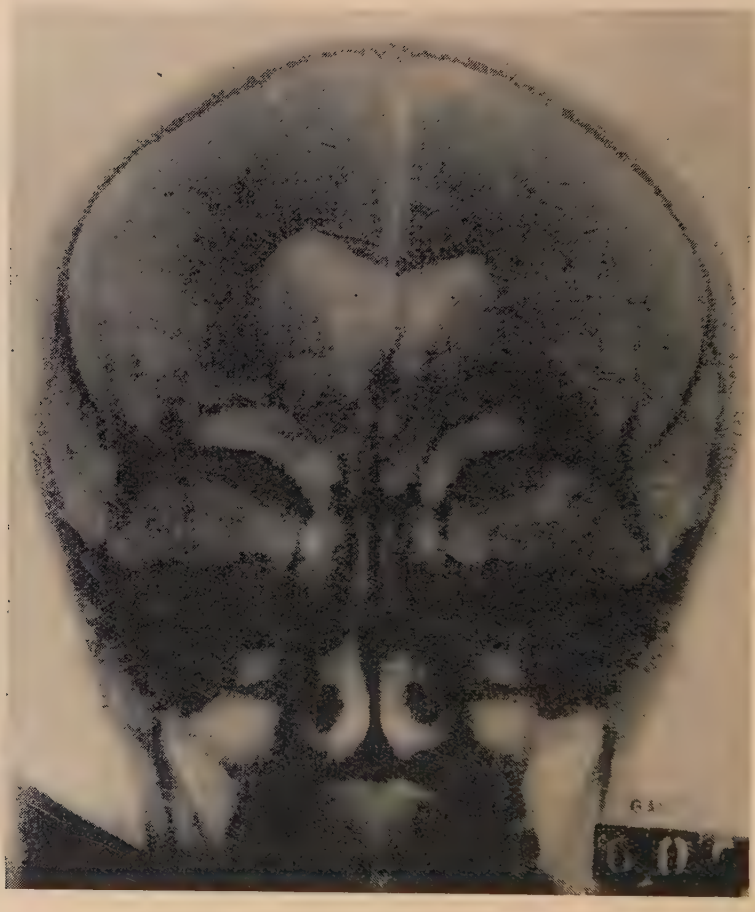
Dilatation ventriculaire surtout de la corne occipitale montrant une atrophie corticale sous le volet pariétal gauche.

Cliché n° 6 (position oblique de Lysholm).

Mme C. Thérèse, 51 ans.

Observation XII (26 avril 1951) : Atrophie cérébrale frontale et occipitale.

La position oblique de Lysholm objective une atrophie cérébrale occipitale et surtout frontale. Remarquer l'importance de cette dernière.



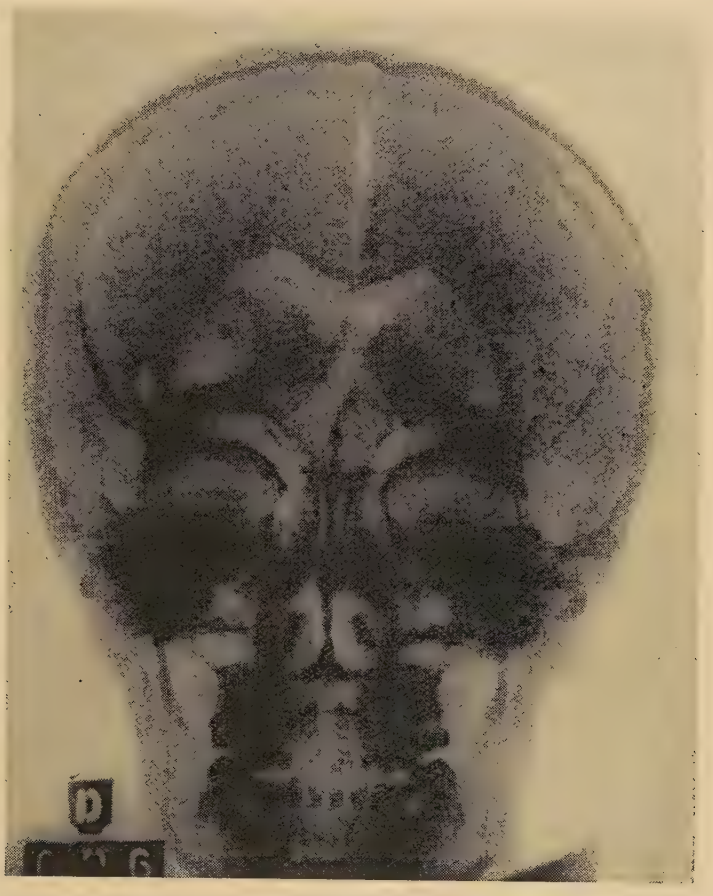
Gauche

Cliché n° 7 (occiput-plaque).

Mme D. Angèle, 22 ans.

Observation XIII (8 mars 1951) : Dilatation ventricule droit.

Asymétrie entre les ventricules droit et gauche. Alors que le ventricule gauche est sensiblement de volume normal, on relève une dilatation notable du ventricule droit.



Cliché n° 8 (front-plaque).

Mme D. Angèle, 22 ans.

Observation XIII (8 mars 1951) : Dilatation ventriculaire droite.

Cette incidence fait mieux ressortir les anomalies anatomiques constatées dans le cliché n° 7 occiput-plaque. On voit particulièrement les angles émoussés et le refoulement à gauche de la corne frontale dilatée.

B. — Valeur thérapeutique de la pneumoencéphalographie dans la comitialité.

Découverte fortuite utilisée tout d'abord à des fins purement diagnostiques dans la pathologie neuro-psychiatrique, la pneumoencéphalographie devait se révéler également une méthode de traitement des mêmes affections. Elle mérite en cela le terme consacré depuis Jean Delay de *pneumothérapie cérébrale*. Elle trouve actuellement son application thérapeutique dans :

— Les séquelles d'encéphalopathies infantiles (oligophrénie, retards de développement psychique ou mental) ;

— Epilepsie dans ses diverses formes ;

— Syndromes subjectifs des traumatismes craniens ;

— Affections infundibulo-tubériennes (diabète insipide, obésité) ;

— Dysthymies (manie, mélancolie), hébéphrénie et schizophrénie, hypotension intracranienne.

Notre propos, dans ce chapitre, est de ne considérer que l'utilité thérapeutique de la P.E.G. dans l'épilepsie.

Dans la littérature médicale sur la comitialité, certains auteurs préconisent la pneumothérapie céébrale avec beaucoup d'enthousiasme. Certains autres sont infiniment plus réservés, voire réticents. Après avoir exposé les points de vue des uns et des autres, nous essaierons de construire des conclusions reposant essentiellement sur l'observation de malades admis dans le Service de Neuro-Psychiatrie de Bordeaux et à l'Hôpital Psychiatrique de Vauclaire (Dordogne).

Paul Cossa, en parlant du traitement de l'épilepsie, attache une importance majeure pour le diagnostic étiologique comme pour le pronostic évolutif à l'âge et aux conditions d'apparition de la maladie.

Il classe ainsi les comitialités :

1° Début dans l'enfance.

2° Début à l'adolescence. Selon lui, c'est dans cette catégorie, à la puberté, que l'on trouve la plus grande proportion d'épilepsies dites essentielles, qu'elles succèdent à un traumatisme obstétrical, à une infection fœtale, à une encéphalite du jeune âge ou qu'elles relèvent de prédispositions héréditaires.

3° Début à l'âge adulte. Ici, l'épilepsie a beaucoup de chances de n'être pas essentielle et il faut lui chercher une étiologie : syphilis, tumeur, intoxications, traumatismes, etc...

4° Début dans la vieillesse : le plus souvent, ces épilepsies traduiraient des lésions athéromateuses.

Nous adopterons une classification clinique de l'épilepsie, telles que les différentes manifestations se présentent au médecin. Nous avons été ainsi amené à avoir recours à la nouvelle classification de Jasper (grand mal, petit mal, épilepsie temporale, épilepsie morphéique, etc.).

Mais, il va sans dire que l'on accordera une place importante au traitement étiologique du mal comitial, lequel traitement étiologique doit avoir le pas logiquement sur la pneumothérapie cérébrale (chirurgie et radiothérapie dans les tumeurs cérébrales, traitement spécifique dans les gommes syphilitiques, suppression de l'élément toxique dans les comitialités par intoxication, etc...).

I. - La pneumothérapie cérébrale chez les comitiaux dans la littérature médicale.

Le premier médecin qui employa vraiment la pneumothérapie cérébrale pour guérir un comitial fut Engel. Il préconisait la méthode dans son « Mémoire sur les expériences encéphalographiques », paru en 1928. Cependant, les résultats obtenus étaient tout à fait modestes. Ceux

publiés par Frazier et Gardner en 1929 et portant sur l'expérience de 14 cas n'étaient pas meilleurs. Clovis Vincent, dans son rapport sur l'encéphalographie, à la XIIIe Réunion neurologique internationale de Paris (1933), déclarait bien : « La valeur thérapeutique de l'injection d'air par voie lombaire serait à elle seule suffisante pour justifier son emploi dans un certain nombre d'affections cérébrales. »

Mais, il jugeait que, dans l'épilepsie essentielle, les effets obtenus sont tout au moins discutables et l'action bienfaisante est, le plus habituellement, trop courte pour pouvoir être prise en considération. En 1934, Rizatti et Levi, et Paulian et Demestresco, puis, en 1935, Delagénière, puis Claude et Sivadon ont obtenu des résultats plus appréciables, consistant en une amélioration notable dans le rythme et dans la gravité des crises convulsives, quand celles-ci ne sont pas complètement supprimées.

En 1936, G. Lemarchand, dans sa thèse de médecine : « Contribution à l'étude du traitement dans l'épilepsie par les injections d'air intrarachidiennes », notait dans ses conclusions : « Cette méthode serait donc applicable à tous les cas d'épilepsie essentielle rebelles aux traitements ordinaires, d'ailleurs, la période d'expérimentation passée et les résultats enregistrés, rien n'empêche, bien au contraire, d'adjoindre à l'application de cette méthode les thérapeutiques classiques. »

Pour Sterne (de Casablanca, 1953), la pneumothérapie cérébrale donne des renseignements diagnostiques bien maigres. Mais, en revanche, elle est d'un intérêt thérapeutique considérable. Elle entraînerait presque constamment, selon lui, la suppression complète ou l'atténuation marquée des crises épileptiques. Les crises pourraient même, autre intérêt, devenir, par la suite, plus sensibles à des doses minimes de barbituriques.

Von M. Pfister (Allemagne) est beaucoup plus pessimiste. Sur 32 épileptiques (dont il n'indique pas la va-

riété), il n'y a eu aucun résultat chez 26 d'entre eux. Et il n'y aurait eu que 4 cas d'amélioration pour 2 cas d'aggravation. D'après ces observations, il conclut qu'il n'existe aucune contre-indication à procéder à l'insufflation d'air pour motifs diagnostiques. Cette intervention n'est toutefois pas indiquée comme mesure thérapeutique.

Ainsi, cet auteur, non seulement ne contre-indique pas la P.E.G. dans les syndromes d'hypertension intracranienne, mais lui dénie par-dessus le marché toute valeur thérapeutique dans l'épilepsie.

II. — **Quelques observations de malades.**

Observation XVIII

C. Roland, 38 ans.

Hospitalisé le 21 mars 1953, ce malade, atteint d'épilepsie éthylique type grand mal, est sorti le 12 avril 1953 avec le traitement suivant :

— Phénobarbital, 5 centigrammes le soir.

— Traitement tonique.

La pneumoencéphalographie a été faite le 26 mars 1953. Le malade s'en est trouvé mieux, car non seulement il est sorti quelques jours après, mais il a été revu à la consultation externe le 8 mai suivant, et le médecin pouvait noter : le malade va bien ; il dort bien et n'a plus de crises.

A l'examen clinique : l'adiadococinésie qu'avait mentionnée le Professeur Bergouignan le 10 avril précédent avait complètement disparu. L'examen somatique était entièrement négatif.

Observation VII

L. Yvan, 36 ans, cultivateur.

Hospitalisé le 17 janvier 1956, ce malade, atteint d'épilepsie post-traumatique, est sorti le 6 février 1956 avec le traitement ambulatoire :

— Un Orténal le matin au réveil ;
— un Di-Hydan à midi ;
— un Alepsal le soir.

Toutefois, la P.E.G. a été faite le 26 janvier. Jusqu'à sa sortie, le 6 février 1956, on notait : aucune crise comitiale dans le Service.

Malheureusement, le recul n'était pas suffisant pour juger honnêtement des résultats, et le malade n'a pas été revu à la consultation.

Observation VIII

D. Henriette, 24 ans.

Entrée à l'Hôpital le 7 mai 1951, elle en est sortie le 31 mai. Elle était atteinte d'épilepsie post-traumatique.

Traitement :
— Gardénal, 0,05 le matin ;
— Solantyl, 2 comprimés à midi ;
— Gardénal, 0,10 le soir.

La P.E.G. a été pratiquée le 12 mai 1951, lors du premier séjour de la jeune fille à l'Hôpital. Par la suite, espacement notable des crises et non suppression, d'où une deuxième hospitalisation.

Observation XI

Ch. Marcel, 40 ans, ouvrier.

Admis à l'Hôpital le 18 mars 1953, ce malade, atteint d'épilepsie post-encéphalopathique type grand mal, est sorti avec le traitement : Alepsal, Di-Hydan.

La P.E.G. a été pratiquée le 20 mars 1953. A sa sortie de l'Hôpital, grosse amélioration, mais, cependant, les accidents persistaient sous forme d'absences espacées, sans véritables crises. Il devait revenir à la consultation six mois ou un an après.

Observation XII

C. Thérèse, 51 ans.

Entrée le 14 avril 1951. Atteinte de mal comitial post-encéphalopathique se manifestant sous forme de grand mal dans ses jeunes années, puis plutôt sous forme d'absences par la suite.

Traitement suivi :

— Orténal ;

— Di-Hydan ;

— Solantyl.

La P.E.G. a été faite le 26 avril 1951.

Grosse amélioration par la suite, mais uniquement dans le sens de la diminution du nombre de crises.

Observation XXI

B. Léon, 59 ans, receveur buraliste.

Admis à l'Hôpital le 3 mai 1947 pour une épilepsie post-traumatique. En effet, pendant la guerre 1914-1918, B. Léon reçut une blessure à la tête (région temporale) ayant nécessité une trépanation. Peu de temps après, commençaient des crises convulsives sans aura, mais avec perte de connaissance, perte d'urines et morsure de la langue. Depuis une douzaine d'années toutefois, ces crises typiques firent place à des absences survenant au rythme de deux à trois fois par mois, mais avec plus de fréquence en 1945 et 1946. Examen clinique et examens complémentaires ne présentant rien d'intéressant à retenir.

Une pneumoencéphalographie thérapeutique est pratiquée le 8 mai 1947. Le malade quittait l'Hôpital le 4 juin 1947. Par la suite, on pouvait noter une grosse amélioration : suppression des crises et des absences pendant plusieurs mois (un an et demi).

Mais, le 27 décembre 1948, le malade revenait consulter sur les conseils de son médecin, réclamant une deuxième insufflation parce que les accidents comitiaux avaient réapparu.

Observation XXIII

Desp. Pierre, 20 ans, ouvrier agricole.

Hospitalisé le 6 mars 1951 pour des crises comitiales généralisées, tonico-cloniques, avec perte de connaissance, et confusion post-critique ayant fait leur apparition depuis l'âge de 10 ans. Ces crises, non accompagnées d'aura ni de perte d'urines, ont lieu une fois toutes les trois semaines environ. Il s'y ajoute des troubles du caractère (irascibilité) et quelques absences qui, parfois, sont très fréquentes (67 en 1950).

P.E.G. faite le 7 mars 1951. Les suites en sont excellentes. Le malade, sorti de l'Hôpital le 23 mars 1951, est très amélioré par la suite.

Observation V

Guil. Jean, 37 ans, adjudant-chef.

Entré à l'Hôpital le 11 juin 1951. Ce malade est atteint d'épilepsie post-traumatique à localisation bitemporale à l'E.E.G. avec pointe-onde, type « variante de petit mal ».

La P.E.G., faite le 16 juin 1951, semble avoir apporté une notable amélioration. Mais, ce malade n'a pas été suivi.

Observation II

Q. Jeanne, 73 ans.

Hospitalisée le 11 juin 1955. Atteinte d'épilepsie essentielle à localisation hémisphérique droite profonde.

Traitement chimiothérapique :

— 1 Gardénal à 10 centigrammes le soir ;

— 2 Di-Hydan à midi ;

— 1 Gardénal à 10 centigrammes le soir.

La P.E.G. a été faite le 7 juillet 1955, et le 15 juillet la malade est sortie. En août (10 août 1955) suivant, la malade, qui a été revue à la consultation externe, se plaignait de céphalées surtout pariéto-occipitales droites, lesquelles n'ont jamais cessé, même lors de sa sortie d'Hôpital. Les crises,

par contre, ont beaucoup diminué de fréquence depuis la sortie (une seule crise en un mois, le 30 septembre 1955).

A l'examen : Hypertension artérielle (21/8) qui semble prendre une certaine part dans la cause de ses céphalées. La malade rentre chez elle avec, outre son traitement, un régime déprotéiné. Elle reviendra pourtant le 29 septembre de la même année à l'Hôpital, en vue d'un placement en Hospice.

Observation IV

Gas. Jean, 45 ans, tonnelier.

Hospitalisé le 12 avril 1951 et le 28 août 1952 pour crises comitiales à localisation E.E.G. temporale gauche profonde.

Traitement :

— 2 Alepsal à 0,10 ;

— 5 Solantyl ;

— 1 Orténal le matin.

La P.E.G. a été pratiquée le 4 septembre 1952. Par la suite. les crises sont restées invariables dans leur nombre et dans leur intensité, et, par-dessus le marché, est apparue une bradypsychie.

Finalement, malade proposé à l'invalidité à 85 %.

Observation VI

R. Charles, 35 ans.

Hospitalisé les 24 novembre 1953 et 25 octobre 1956. Atteint de comitialité post-traumatique et de sinistrose. Son épilepsie est d'expression temporale droite.

Traitement chimique :

— Gardénal, 5 cgr.

— 3 Epidione.

P.E.G. pratiquée le 29 octobre 1956.

Le 31 octobre 1956, l'E.E.G. indique, comme auparavant : « Anomalies temporales antérieures droites. Pas de comitialité électrique. »

Le 20 novembre 1956, le malade a fait une crise pendant la nuit.

Depuis, il fait une crise par mois et quelques absences.

Observation X

P. Pulchérie, 32 ans, manœuvre forestier.

Hospitalisation le 4 octobre 1955 pour traumatisme du crâne opéré d'urgence (embarrure). Six mois près, débutent les accidents comitiaux. Il prend le traitement suivant : Orténal, Solantyl, Gardénal. L.E.E.G. annonce : discrètes anomalies en rolandique gauche.

P.E.G. faite à deux reprises : le 12 avril 1956 et le 7 décembre 1956.

Aucune amélioration notable.

Observation XXII

Br. Pierre-Gérard, 18 ans, aide-livreur dans un magasin.

Admis à l'Hôpital le 3 mars 1953. Il s'agit d'un garçon présentant des troubles du caractère : Il est très excité, instable, entrant et sortant toute la journée, touche à tout, introduisant des crayons dans sa bouche ou dans ses oreilles, fumant énormément, s'occupant comme un tout jeune enfant. A l'âge de 12 ans, il fut retiré de l'école, où il ne suivait pas, pour avoir lancé un encrier à l'instituteur. Il est sujet à des fugues fréquentes en taxi, dont il ne peut régler le prix des courses, ce qui entraîne des démêlés avec la police.

Le Professeur Delmas-Marsalet, qui le voit le 6 mars 1953, pose le diagnostic d'épilepsie diencéphalique avec dysthymie.

La P.E.G. est pratiquée le 12 mars 1953. Par la suite, le malade est devenu beaucoup plus calme. Il reviendra cependant à la consultation le 12 octobre 1955 et en repartira avec le traitement suivant : Alepsal, 0,005, et Solantyl, 3 comprimés. On le reverra une troisième fois, le 29 février 1956, toujours avec un état psychique meilleur.

Observation I

S. Adolphe, 40 ans, menuisier.

Hospitalisé le 26 janvier 1950. Comitialité sous forme de petites crises nocturnes avant le sommeil, de structure morphéique.

Traitement :

— Alepsal le matin ;

— Di-Hydan à midi ;

— Gardénal le soir.

Puis, suppression du gardénal :

— Alepsal, 2 comprimés (1 le matin, 1 le soir) ;

— Di-Hydan, 2 comprimés (1 le matin, 1 le soir).

P.E.G. pratiquée le 2 février 1950. Exéat le 6 février 1950.

Revu à la consultation externe les 22 août et 22 octobre 1951. Ce malade, qui avait une crise tous les trois jours, ne fait plus que des accidents très espacés, surtout sous forme d'absences.

Observation XXIV

Dey. Gérard, 23 ans, manœuvre.

Il est atteint de comitialité diffuse morphéique. Hospitalisé une première fois le 8 juin 1954 pour tentative de suicide, qui serait la conclusion de deux mois de neurasthénie. Crises de larmes de temps en temps. Bradypsychie. Dans ses antécédents : trumatisme obstétrical (forceps) avec naissance en état de mort apparente. Réanimation difficile. Plusieurs chutes sur la tête vers l'âge de 10 ans. Apparition des premières crises à 12 ans, à raison d'une crise par mois. Réformé du service militaire à 21 ans pour épilepsie.

Première P.E.G. le 6 juillet 1954. Le malade s'en trouve beaucoup mieux. Sorti de l'Hôpital, il est revu, le 7 novembre 1954, à la consultation, où l'on constate : « Le malade se trouve mieux depuis la P.E.G., mais est déprimé depuis quinze jours. »

Deuxième hospitalisation le 29 juin 1955, et une semaine

après, le 5 juillet 1955, on lui refit une deuxième P.E.G. (100 cm^3 d'air). Le 16 juillet 1955, le malade sort de l'Hôpital avec le traitement chimique suivant :

— 2 Maxiton ;
— 1/2 Orténal le matin ;
— 1 Orténal le soir.

Le 14 septembre 1955, deux mois après sa sortie, D. Gérard est revu à la consultation. On pouvait alors mentionner sur son dossier : « Crises nocturnes fréquentes (une par jour) depuis une semaine. Malade somnolent, inquiet, triste ; difficulté d'évocation et de parole ; impression de désarroi. »

Traitement prescrit :

— Le matin au réveil, 1 Maxiton ;
— A midi, 1 Maxiton plus 1 Solantyl ;
— Le soir, au dîner, 1 Solantyl ;
— Au coucher, 1 Alepsal à 0,10 ;
— Ultraphos, 2 ampoules par jour.

Depuis, ce malade instable, qui change souvent de patron, sera revu à plusieurs reprises, le 21 février 1956, deux fois en mars 1956, fin mars 1956, le 2 juillet 1956, et, finalement, sera hospitalisé pour une troisième fois, le 15 janvier 1957. Pendant ce dernier séjour, il recevra encore une insufflation d'air par voie lombaire.

Les trois observations suivantes sont dues à l'obligeance du Docteur Breton, médecin-chef à l'Hôpital Psychiatrique de Vauclaire (Dordogne).

Observation XXV

G. Louis, 41 ans, cultivateur.

Admis à l'Hôpital de Vauclaire depuis 1944. Présente de nombreuses crises comitiales et un certain degré d'inbécilité. On a l'impression d'une évolutivité du mal (aggravation de l'épilepsie et du niveau mental). Jusqu'à 90 crises par mois ; tendance aux fugues. Réactions coléreuses.

Pneumoencéphalographie le 23 janvier 1956, qui décèle une dilatation ventriculaire symétrique.

Immédiatement après l'insufflation d'air : augmentation considérable du nombre des crises frisant la subintrance. Confusion par la suite et même gâtisme, le malade devenant très difficile à alimenter.

Puis, retour lent à l'état antérieur.

Observation XXVI

Admis à l'Hôpital de Vauclaire en 1952 pour la troisième fois pour « Syndrome confuso-onirique chez un épileptique ». Antécédents encéphalopathiques infantiles. Etat psychique désagréable et typiquement épileptique : impulsivité, familiarité, viscosité, etc. Crises subintrantes à certaines périodes.

Pneumothérapie cérébrale pratiquée le 23 janvier 1956. Aucune modification notable.

Observation XXVII

W. W. Marcel, 34 ans, manœuvre.

Admis à l'Hôpital de Vauclaire le 7 février 1951 par transfert de l'Hôpital Psychiatrique de Vaucluse.

Issu d'une famille dont le père était épileptique. Présente lui-même une épilepsie convulsive et psychique. Sujet à l'instabilité et au vagabondage. Comitialité sous forme de convulsions généralisées précédées d'aura motrice inconstante. A aussi des absences. Ces crises viennent par périodes et par salves, frisant la subintrance.

Pneumoencéphalographie à une de ces périodes : Le malade fut très choqué du coup (il resta environ une dizaine de jours complètement abruti). Puis, par la suite, il connut une période suspensive de tout accident comitial de deux mois avec un mieux psychique remarquable.

III. - Indication de la pneumothérapie cérébrale dans les différentes formes cliniques de la comitialité d'après nos constatations personnelles.

Quel enseignement devons-nous tirer de ces faits et quelle valeur exacte attribuer à la pneumothérapie céré-

brale dans la comitialité ? Notre travail comporte hélas, ici, des faiblesses auxquelles nous ne pouvons remédier parce qu'elles résultent de deux états de faits indépendants de notre volonté et difficiles à supprimer. En effet :

1° L'épilepsie est d'une évolution de longue haleine. Et, comme pour toutes les affections chroniques de cet ordre, portant parfois sur la durée de la vie, il est pratiquement impossible de suivre cliniquement les malades et de noter rigoureusement les résultats d'un traitement. Certains comitiaux sont souvent perdus à jamais de vue dès aussitôt après le premier contact.

2° Chez tous les malades pour lesquels on a eu recours à la pneumoencéphalothérapie et que l'on a pu suivre pendant un certain temps, en plus de ce traitement, il y a eu association d'autres mesures thérapeutiques. Le plus souvent, il s'agit de chimiothérapie. Peut-on, après cela, faire la part exacte de l'un et l'autre moyen thérapeutique dans les résultats obtenus ?

a) **Grand mal :**

— *Le traitement classique :* 1° Les barbituriques, qui constituent la médication de fond, surtout dans le cas d'épilepsie essentielle ; 2° puis, les hydantoïnes, les bromures.

(Orténol au réveil, Hydantoïne à midi, Gardénal le soir — Professeur Delmas-Marsalet.)

— *La pneumoencéphalothérapie* apporte, dans quelques cas, une amélioration notable en espaçant les crises et en les rendant moins intenses. Certains auteurs ajoutent même qu'elle rend par la suite le mal plus sensible aux doses de barbituriques.

Toutefois, on ne peut espérer une guérison radicale si ce n'est dans des cas exceptionnels.

b) **Petit mal :**

— *Le traitement classique :* Dérivés de l'oxazolidine-Dione (Trimétadione, Epidione, Paradione). A ces médicaments, on associe souvent le gardénal à petites doses.

— *La pneumothérapie cérébrale :* Dans la liste de nos malades observés, il n'y a pas de cas de petit mal bien caractérisé traité par l'insufflation d'air. Nous n'avons donc pas d'avis personnel là-dessus. Toutefois, si pour Mlle G. Lemarchand (thèse de Médecine), la pneumothérapie cérébrale peut être appliquée à tous les cas d'épilepsie essentielle, J. Sterne, de Casablanca, estime que le petit mal cède beaucoup moins bien à la méthode que les grandes crises généralisées.

Nota. — La pyknolepsie infantile se rattache à cette catégorie.

c) **Epilepsie temporale :**

— *Chimiothérapie classique :* La Mysoline n'est souvent pas efficace. Mais la phénacétylurie (Epiclase) donne habituellement de bons résultats.

— *La pneumothérapie cérébrale* ne semble pas donner de résultats appréciables.

Engel n'a obtenu aucun résultat.

d) **Epilepsie de structure morphéïque :**

— *Chimiothérapie classique* (Pr. Delmas-Marsalet) : Pas de gardénal. Mais, Ortédrine (sulfate de phényl-1-amino-2 propane), ou, mieux, du gardénal corrigé : Orténal (association de gardénal et d'amphétamine).

— *La pneumothérapie cérébrale :* Résultats assez satisfaisants. Nous en avons un exemple remarquable en la personne de D. Gérard, observation XXIV, qui vient périodiquement dans le service se faire « insuffler » chaque fois que les accidents comitiaux reviennent.

e) **Les troubles psychiques de l'épilepsie :**

Michaux L., Gallot H.-M. et Poilpre, dans une publication parue en novembre 1950, sur « Syndrome dépressif chez une comitiale. Action instantanée de la pneumothérapie cérébrale par voie lombaire », concluent :

« Pour notre part, nous pensons que l'E.C.G., pour avoir une action manifeste sur le mécanisme régulateur de l'humeur, ne peut être considérée comme une thérapeutique sûre et constante. C'est le traitement à faire quand les méthodes de choc ont échoué, rien de plus. »

D'autre part, en 1951, Michaux L. et Mlle Saulnier ont communiqué dans la *Semaine des Hôpitaux :* « Une action remarquable d'une encéphalographie gazeuse suivie d'état de mal convulsif, sur les fonctions intellectuelles d'une épileptique oliogophrène ». Ces auteurs insistent sur l'obnubilation psychique surajoutée et l'oligophrénie constitutionnelle en rapport avec la subintrance du petit mal. Cette bradypsychie acquise aurait été neutralisée à la suite de la pneumothérapie.

Pour Sterne (Casablanca, *Maroc Médical*, 1953), les troubles caractériels sont nettement améliorés après la P.E.G. : changement manifeste senti par l'entourage du sujet, reprise des activités régulières (école, métier, etc.), alors que la famille s'apprêtait à interner le malade. Les résultats obtenus chez l'un de nos malades Br. Pierre-Gérard, 18 ans, observation XXII, sont en accord avec les constatations ci-dessus.

f) **Etat de mal :**

C'est une complication grave de l'épilepsie, survenant quelquefois après suppression du gardénal, surtout dans l'épilepsie à grandes crises. Ses caractères sont : fréquence des crises qui peuvent même être subintrantes, état de stupeur continue et hyperthermie jusqu'à 39°, voire 40°. Il peut se terminer par la mort.

— *Traitement classique :* Se résume dans l'emploi de la chimiothérapie neuro-sédative. On a le choix entre : les barbituriques à hautes doses (gardénal sodique injectable), somnifères intraveineux, lavement de rectanol, de bromure ou de chloral, l'injection intramusculaire de paraldéhyde. Contre l'œdème cérébral, on peut utiliser les antihistaminiques de synthèse, la novocaïne intraveineuse (que l'on peut mélanger dans une seringue au Largactil), l'inhalation de carbogène.

Enfin, il est classique aussi d'essayer une ponction lombaire simple, décompressive. Récemment, on a préconisé l'emploi de l'A.C.T.H.

— *Pneumothérapie cérébrale :* Malgré tout cet appareil thérapeutique, les échecs ne sont pas rares. Est-ce cela qui fait de l'état de mal épileptique l'indication majeure de la pneumothérapie cérébrale ?

La question fut l'objet de la thèse de Médecine de Paul Issert (Lyon, 1943) : « L'injection d'air intrarachidienne. Traitement d'urgence de l'état de mal comitial. »

Après avoir souligné la bénignité de l'opération, il conclut :

« 1° L'injection d'air intrarachidienne a une action certaine et immédiate dans tout état de mal épileptique, quelle que soit la cause de l'épilepsie.

« 2° Elle peut donc être faite dans tous les cas. Elle revêt un intérêt particulier comme traitement d'urgence de cet état de mal.

« 3° Elle n'a pas d'action sur l'évolution ultérieure de la maladie. »

La même année, dans le *Lyon Médical,* G. Leger et J. Perreau rapportaient le cas sensationnel d'un état de mal épileptique, guéri instantanément par une injection d'air par voie lombaire. Leur malade était une fillette de 13 ans et demi, reçue dans le Service de M. le Professeur Lépine en mars 1939 pour comitialité typique. Devant la

répétition et bientôt la subintrance des crises, le gardénal à haute dose (injectable et *per os*), ainsi que le Solantyl et même le somnifère, furent totalement inopérants. La simple ponction lombaire décompressive resta également sans action. Mais, dès qu'on eut pratiqué l'insufflation d'air, la petite malade, qui était dans un coma complet avec température à 39°, se réveilla et sourit. Le résultat se montra par la suite aussi spectaculaire : reprise de l'alimentation et du comportement normal de la malade, le tout suivi d'un retour en famille cinq jours après, sans reprise des crises.

De même, MM. J. Decourt et Sivadon ont publié le cas d'un état de mal comitial issu en treize jours d'une épilepsie bravais-jacksonienne, et sur lequel une injection intrarachidienne de 20 cm^3 d'air fut immédiatement déterminante.

Dans *Acta Neurochirurgica* de 1952, le Professeur Ottorino Balduzzi, de Genève, sur la foi d'une grande expérience, recommande la méthode encéphalographique qui se distingue, selon lui, par son caractère inoffensif et ses résultats brillants.

Dans le lot de malades dont nous avons déjà analysé les observations, il n'y a malheureusement pas eu d'état de mal comitial traité et suivi. Mais, pendant notre internat à l'Hôpital Psychiatrique de Vauclaire (Dordogne), nous avons été témoin d'un cas intéressant :

G. Geneviève, 22 ans, est admise à l'Hôpital de Vauclaire, le 30 août 1956, pour : « Débilité mentale avec troubles du caractère et crises névropathiques ». Elle porte des cicatrices de chutes (front couturé et nez cassé) qu'elle fait dater de son jeune âge. D'autre part, elle raconte être de temps en temps en proie à de véritables « crises de nerfs », non liées aux époques menstruelles, et pendant lesquelles elle ressent des tremblements, une certaine tension nerveuse ; mais jamais ces crises ne sont accompagnées de mouvements convulsifs, ni d'aucun signe de

grand mal. A l'examen clinique, on note : des trous de mémoire et quelquefois la malade laisse tomber un objet qu'elle tient à la main. Elle est mise en observation et on ne lui reconnaît pas dans le service d'autres accidents comitiaux.

Puis, un beau jour, le samedi 3 novembre 1956, l'interne de garde lui trouve un syndrome appendiculaire se développant à minima, lequel ne tarde d'ailleurs pas à s'affirmer plus nettement, jusqu'à nécessiter une intervention chirurgicale, le mardi 6 janvier. Les suites de l'opération — quant à l'acte chirurgical — sont satisfaisantes.

Mais à partir du surlendemain de l'intervention, commence un véritable état de mal comitial pour le moins inquiétant, malgré la mise en œuvre de la chimiothérapie neuro-sédative classique.

Devant cette tournure de la situation, une insufflation d'air intrarachidienne est pratiquée en notre présence, par notre collègue et ami, le Docteur DEFER. Miracle ! Arrêt des accidents comitiaux pendant une semaine entière. Hélas ! nous ne devions pas exulter longtemps. Les crises reprenaient après sept à huit jours, mais toutefois avec beaucoup moins de fréquence et d'intensité.

IV. - **Mode d'action de la pneumothérapie cérébrale.**

Au terme de cette étude de l'action thérapeutique de l'insuffisance d'air par voie lombaire chez les comitiaux, il est peut-être intéressant d'essayer de pénétrer le mécanisme d'action de cette pratique.

En 1937, Jean GAY, dans sa thèse de médecine, reconnaissait que l'effet thérapeutique de l'encéphalographie est difficile à expliquer. Il rapportait les avis de PENFIELD qui opte pour une action libératrice des adhérences sous-arachnoïdiennes sous l'effet de l'injection d'air, mais cela, uniquement, dans les sequelles de traumatismes crâniens. Clovis VINCENT infirme cette opinion. Il lui paraît difficile

d'admettre que des adhérences puissent être rompues sans dommage, étant donné l'aspect histologique des lésions arachnoïdiennes d'origine traumatique. Il pense que l'air agit en dilatant les points retrécis des espaces sous-arachnoïdiens et en distendant les adhérences. De ce fait, la circulation du L.C.R. et du sang veineux est alors facilitée par résorption de l'œdème et redressement des coudes vasculaires déterminés par les adhérences. Pour Puech, Roudinesco, Thieffry et Sauvain, l'action thérapeutique reposerait uniquement sur une simple irritation de la région infundibulo-tubérienne.

Benédek et de Thurzo estiment que les insufflations d'air produisent un état d'excitabilité qui augmente fortement la perméabilité des méninges ; alors que pour Lesniowski, l'injection d'air paralyse les vaisseaux corticaux et interrompt le spasme responsable des crises comitiales.

Une théorie semble intéressante : celle de Bingel pour qui l'effet thérapeutique résulterait du renouvellement de L.C.R., lequel provient d'une nouvelle secrétion de liquide neuf provoqué par l'air et exempt ainsi de substances toxiques.

Delay et ses collaborateurs sont pour une explication purement dynamique : changements dans l'équilibre tensionnel des lacs de la base avec retentissement sur la région diencéphalique et infundibulotubérienne. Pour eux, l'électro-choc occasionne les mêmes perturbations dynamiques, ce qui explique l'identité d'action des deux méthodes thérapeutiques. Si cette hypothèse de la variation tensionnelle excitatoire des centres nerveux est vraie, certains auteurs pensent qu'alors, la répétition des soustractions de L.C.R. et des insufflations ne peut être que plus efficace.

Le Professeur Ottorino Balduzzi, de Genève, estime, quant à lui, que cette action mécanique consisterait en un collapsus rapide du cerveau en vertu de l'évacuation de l'espace sous-arachnoïdal et des ventricules cérébraux.

Ainsi, nous voyons la diversité très grande des opinions tendant à expliquer le mécanisme d'action de la pneumothérapie cérébrale. Cela suffit à montrer la délicatesse — et peut-être l'insolubilité temporaire — du problème.

CONCLUSIONS PRATIQUES

L'étude de la comitialité est une question passionnante et toujours d'une grande actualité. En effet, l'épilepsie maladie ou épilepsie essentielle ou encore épilepsie cryptogénétique a longtemps défié la sagacité des médecins qui s'y sont intéressés, afin d'expliquer le mécanisme intime du déclenchement de ses crises. Quant à l'épilepsie symptomatique, elle est d'une étiologie si riche, si variée, si polymorphe, que la vigilance et le sens clinique du neuro-psychiâtre et du neuro-chirurgien sont constamment mis à l'épreuve.

Dans l'arsenal des moyens d'investigation et de traitement de cette affection, il convient de donner une place relativement importante à la méthode pneumo-myélo-encéphalographique. Elle consiste à soustraire du liquide céphalo-rachidien par ponction lombaire pour le remplacer par un corps gazeux (air ou oxygène habituellement), lequel est une substance de contraste utilisable pour le radiodiagnostic. D'autre part, une telle opération provoque un brassage hydroaérique du L.C.R. pouvant amener des perturbations dynamiques et des modifications physiologiques favorables à l'évolution de la comitialité.

Nos statistiques portent sur une période de dix ans et demi et sur un nombre de 110 malades qui ont subi la pneumoencéphalographie. Cette méthode d'investigation est demeurée muette dans un total de 91 cas. Par contre, dans les 19 autres cas, elle a été particulièrement utile par les renseignements complémentaires fournis par la lecture des clichés radiographiques.

Ainsi, du point de vue purement diagnostique, l'insufflation d'air par voie lombaire, opération anodine et d'une

inocuité parfaite, apporte dans environ 1/5e à 1/6e des cas des renseignements anatopathologiques appréciables. Au premier chef de ceux-ci, il faut citer les atrophies cérébrales ou les atrophies corticales localisées, puis des déviations et des dilatations du système ventriculaire, des porencéphalies, autant de lésions cérébrales qui expliquent les accidents comitiaux. Ces données sont d'autant plus importantes, que parfois, ni l'électroencéphalographie, ni l'artériographie, ni la ventriculographie ne sont suffisamment convaincantes. Il ne serait pas mal venu d'en faire un moyen systématique d'investigation chez les épileptiques.

Du point de vue thérapeutique, la méthode pneumoencéphalographique ne manque pas d'intérêt. L'épilepsie étant une maladie chronique, son évolution défie la patience des malades à se soigner. Et quand on considère la désinvolture et le manque de sérieux avec lesquels certains malades suivent la chimiothérapie et la diététique classiques, on ne peut que se réjouir des résultats, si modestes soient-ils, obtenus avec le P.E.G.

Trois formes cliniques de la comitialité : le grand mal, l'état de mal et l'épilepsie de structure morphéïque peuvent être particulièrement améliorées par la méthode. Toutefois, cette amélioration ne semble pas dépasser l'espacement des crises et l'atténuation de leur intensité. La suppression radicale des accidents comitiaux est exceptionnelle.

Dans les troubles caractriels, les résultats sont encore plus inconstants, tandis que les autres formes cliniques de la comitialité semblent être beaucoup moins influencées par ce mode de traitement.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette école et de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la Médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, et, si je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire

Vu ;

Le Doyen :

R. SIGALAS.

Vu, bon à imprimer :

Le Président :

P. DELMAS-MARSALET.

Vu et permis d'imprimer :

Bordeaux, le 11 février 1957,

Le Recteur d'Académie,

E. DELAGE.

BIBLIOGRAPHIE

Abély (P.), Borenstein (P.) & Puech (J.). — La pneumothérapie cérébrale par l'oxygène pur. *Semaine des Hôpitaux de Paris,* 6 avril 1951, 26, 1.145.

Abély (P.), Vaneeloo (M.) & Chanéac (H.). — La pneumothérapie cérébrale par l'ozone. *Annales méd. Psych.,* 1951.

Alajouanine (Th.), Thurel (R.) & Durupt (L.). — Liquide céphalique et liquide rachidien. *Annales de Médecine,* tome 49, 1948, n° 1, p. 5-13.

Balduzzi (O.). — Encéphalo-collapso-thérapie chirurgicale dans l'épilepsie. *Acta neuro-chir.,* 1952, 2, n° 3-4, p. 402-404.

Bénédek (L.) & de Thurzo (E.). — De l'appliquation thérapeutique des insufflations d'air encéphalographique. *Revue Neurologique,* 1928, t. 2, p. 275-283.

Boudin (G.). — Encéphalographie par voie lombaire. *Concours Médical,* 57e année, 1935, p. 1.377-1.378.

Boudin (G.). — Médication neuro-sédative. *Encyclopédie médico-chirurgicale.* Série Thérapeutique 25.438, 5, p. 1-5.

Boudin (G.). — Thérapeutique de l'Epilepsie. *Encyclopédie médico-chirurgicale.* Série Thérapeutique 25.440, A 10, p. 1-9.

Bourrat (L.) & Gallavardin (R.). — Etude encéphalographique des déformations ventriculaires dans quelques cas d'encéphalopathies infantiles, d'après 14 observations. *Journal de Médecine de Lyon,* 28e année, 1947, p. 57-66.

Claude (H.) & Sivadon (P.). — Essai de traitement de l'épilepsie par les injections intrarachidiennes d'air. *Annales médico-psychologiques,* 93e année, t. 2, p. 605-610.

Cossa (P.). — Thérapeutique neurologique et psychiatrique. Masson et Cie, éditeurs, Paris, p. 1-26.

Decourt (J.) & Sivadon (P.). — Etat de mal épileptique instantanément guéri par une injection intrarachidienne d'air. *B. M. Soc. Méd. Hôp. Paris,* 6 janvier 1941, n° 41, 44, p. 714-716.

Delay (J.), Desclaux (P.), Soulairac (A.) & Renard (A.). — Pneumothérapie cérébrale. *Semaine des Hôpitaux Paris,* 25e année, 14 décembre 1949, pp. 3850-3856.

Delay (J.), Soulairac (A.) & Desclaux (P.). — Le syndrome biologique de l'encéphalographie gazeuse. Compte rendus des séances de la Société de Biologie, tome 139, 1945, pp. 296-297.

Delay (J.), Soulairac (A.) & Desclaux (P.). — Recherches sur le syndrome biologique de l'encéphalographie gazeuse. *Annales Médico-Psychologiques,* 103e année, 1945, tome I, pp. 357-366.

Delmas-Marsalet (P.). — Une conception nouvelle de l'épilepsie essentielle. (Mécanisme, périodicité, traitement). A. Legrand et Cie, Editeurs, Paris, 1955, 33 p.

Deshaies (G.) & Le Pourhiet (Mme M.). — L'encéphalopneumothérapie. *Annales médico-psychologiques,* juin 1951, 109, pp. 280-297.

Duran (P.). — Diagnostic encéphalographique. G. Doin et Cie, éditeurs, Paris, 1951, 192 pages.

Euzière (J.) Pagès (P.), Lafon (R.), Lévy (A.) & Combier (C.). — Intérêt des prélèvements fractionnés du L.C.R. au cours des encéphalographies gazeuses. *Montpellier Médical,* 91e année, 1948, pp. 316-319.

Euzière (J.), Pagès (P.), Lafon (R.) & Mirouze (J.). — Intérêt des prélèvements fractionnés de L.C.R. (épreuve des 3 verres) au cours de l'encéphalographie gazeuse. *Semaine des Hôpitaux de Paris,* juin 1949, 25e année, pp. 1961-1969.

Gay (J.). — L'encéphalographie gazeuse par voie lombaire dans le diagnostic et la thérapeutique neurologiques. Thèse de Médecine, Lyon, 1937. Berthod, imprimeur, 108 pages.

Giroire (H.), Charbonnel (A.), Vercelletto (P.) & Trichet. — Remarques sur l'étiologie de 200 cas d'épilepsie généralisee à début tardif (importance du facteur alcoolique). *Revue Neurologique,* mai 1956, pp. 634-638.

Guiraud (P.). — Psychiatrie clinique. 3e édition. Librairie Le François, Paris, 156, 746 pages.

Guiraud (P.) & Morice (J.). — L'injection d'air par voie lombaire en thérapeutique psychiatrique. *Annales médico-psychologiques,* 104e année, 1946, tome 1, pp. 63-67.

Haguenau (J.). — De l'encéphalographie. Etude d'une technique nouvelle (premier mémoire). Indication de la méthode. Encéphalographie par l'air. *Annales de Médecine,* 1927, tome 22, pp. 268-285.

Heuyer (G.), Feld (M.) & Teysseyre (Mlle). — Indications et contre-indications opératoires basées sur l'étude de pneumoencéphalographie des syndromes neuropsychiatriques chez l'enfant au-dessous de 3 ans. *Semaine dès Hôpitaux,* 2-6 août 1951, 27e année, n° 57-58, pp. 2414-2416.

Issert (P.). — L'injection d'air intrarachidienne. Traitement d'urgence de l'état de mal comitial. Thèse de Médecine, Lyon, 1943. Vitte, éditeur, 36 pages.

Lafon (R.), Pagès (P.), Passouant (M.), Labauge (R.), Minvielle (J.) & Cadilhac (J.). — Epilepsie tardive de l'alcoolisme chronique. *Revue Neurologique,* tome 94, n° 5, mai 1956 (premier semestre), pp. 624-628.

Leger (G.) & Perreau (J.). — Etat de mal épileptique guéri instantanément par une inection d'air par voie lombaire. *Lyon Médical,* 21 février 1943, **169**, n° 8, 134-135.

Lemarchand (G.). — Contribution à l'étude du traitement de l'épilepsie par les inections intrarachidiennes d'air. Thèse de Médecine, Paris, 1936. Jouve et Cie, édit., 80 pages.

Léonhardt (W.). — Modifications électroencéphalographiques après encéphalographie gazeuse. *Der Nervenarzt,* 20 octobre 1955, **26**, n° 10, 441-444 (Bibliogr.).

Lereboullet (J.-R.), Pluvinage, Delarue (R.) & Prudent (F.). — L'électroencéphalogramme chez l'alcoolique. Etude de 200 cas avant et après désintoxication. *Revue Neurologique,* tome 94, n° 5, mai 1956 (premier semestre), pp. 638-643.

Lerique (A.), Nekhorocheff (I.) & Feld (M.). — E.E.G. et pneumo-encéphalographie. *Semaine des Hôpitaux, Paris,* 2-6 août 1951, **27**, n° 57-58, 2413-2414.

Loo (P.) & Breton (J.). — Quelques applications de l'encéphalographie gazeuse, moyen thérapeutique et procédé d'investigation. *Annales médico-psychologiques,* 1951, tome I, pp. 604-608.

Marshall (J.) & Whitty (C.-W.-M.). — Valeur de la pneumoencéphalographie dans le diagnostic des convulsions. *British Medical Journal,* 19 avril 1952, 847-849, 3 tabl.

Michaux (L.) Gallot (H.-M.) & Poilpré. — Syndrome dépressif chez une comitiale ; action instantanée de la pneumothérapie cérébrale par voie lombaire. *Semaine des Hôpitaux Paris,* 10 novembre, 1950, **26**, n° 83, 4286-4788 (bibliogr.).

Michaux (L.) & Saulnier (M.). — Action remarquable d'une encéphalographie gazeuse suivie d'état de mal convulsif sur les fonctions intellectuelles d'une épileptique oligophrène. *Semaine des Hôpitaux de Paris,* 2-6 août 1951, **27**, n° 57-58, 2408-2409.

Nayrac (P.), Graux (P.), Caron (J.) & Martin (H.). — Les données pneumoencéphalographiques au cours des hémiplégies de l'adulte d'origine imprécise. *Presse Médicale,* janvier 1954, **62**, n° 1, p. 16.

Pfister (Von M.). — Beitrag Zur Frege der therapeutischen Wirkung der pneumoencephalographie bei Epilepsie. *Nonatzzchrift für Psychiatric und Neurologie,* juin 1951, **122**, n° 1-2, 66-72 (bibliogr.).

Puech (P.), Desclaux (P.), Soulairac (A.) & Morlon (Mlle C.). — Pneumothérapie, cisternotomie et lobotomie chez des arriérées mentales graves. *Semaine des Hôpitaux,* 2-6 août 1951, 27 année, n° 57-58, pp. 2420-2421.

Puech (P.), Micoud (R.), Perrin (J.) & Brun (M.). — Intérêt diagnostique et médico-légal de l'encéphalographie. *Annales médico-psychologiques,* juin-juillet, 1942, pp. 169-174.

Riser (M.) avec la collaboration de Géraud (J.), Gayral (L.), Rascol (A.), Clausse (Mme S.) & Garrigues (M.-P.). — De l'épilepsie alcoolique. *Revue Neurologique,* tome 94, n° 5, mai 1956, pp. 628-634.

Santagati (F.) & Ferrazz (D.). — L'encéphalographie dans l'alcoolisme chronique. *Nécrone,* t. 2, n° 1, 1954, pp. 3-29. Résumé dans *Presse Médicale,* 62, septembre 1952, p. 1275.

Sicard, Hagueneau & Gally. — Pneumoencéphalographie par voie lombaire. Technique nouvelle. *Bulletins et mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris,* t. 50, 1926, p. 1563.

Sterne (J.). — L'encéphalographie gazeuse dans le traitement de l'épilepsie. *Maroc Médical,* janvier 1953, **32**, n° 332, 22-24.

Tardieu (G.), Klein (M.-R.) & Held (J.-P.). — Etude de 97 cas de déficit mental grave chez l'enfant. Recherches étiologiques. constatations électriques, encéphalographiques et opératoires. *Semaine des Hôpitaux,* août 1951, pp. 2410-2412.

Thiebaut (F.). — Epilepsie et dilatation ventriculaire passive par atrophie cérébrale. *Revue Neurologique,* t. 78, 1946, pp. 152-154.

Zara (M.). — Qu'est-ce que l'encéphalographie gazeuse ? Méthode de diagnostic et de thérapeutique. *Semaine des Hôpitaux de Paris,* 26 juin 1952, **47**, 2021.